RIVISTA

DI

PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

RIVISTA

DI

PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED E. MORSELLI (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. IX | **Firenze, Gennaio 1904** | fasc. 1

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica della R. Università di Padova, diretta dal prof. E. Belmondo).

Il tempo di contrazione muscolare latente studiato coll'ergografo nell'uomo.

Nota del dott. Luigi Lugiato.

In due note (1) precedentemente pubblicate in questa medesima Rivista avevo accennato ad alcune nuove applicazioni dell' ergografo del Mosso, e verso la fine dell' ultima di queste note avevo promesso di occuparmi del *tempo di contrazione latente*.

È questo un argomento che ha interessato moltissimo i fisiologi ed ha procurato al patrimonio scientifico una ricca letteratura. Credo qui opportuno passare in rapida rivista quanto finora è conosciuto su questa questione.

È noto che il *periodo di eccitazione latente* rappresenta l' intervallo durante il quale (dopo l' eccitazione) non ha luogo nel muscolo alcun visibile cambiamento, vale a dire il tempo perduto fra l'applicazione dello stimolo e l'inizio del movimento visibile (Helmholtz).

In qualche trattato di fisiologia (2) si dà come durata media di questo periodo 0,01"; in realtà i diversi sperimentatori citano delle cifre assai differenti, il che vale a significare che la durata del tempo latente è molto variabile secondo diverse circostanze.

(1) L. LUGIATO, *Studi sperimentali sulla forma del sollevamento ergografico*. (Rivista di patol. nerv. e mentale, vol. VIII, fasc. 9, sett. 1903, pag. 385-396). — IDEM, *Considerazioni critiche*. (Ibidem, vol. VIII, fasc. 12, dic. 1903, pag. 529-544).

(2) Cfr. ALBERTONI P. e STEFANI A., *Manuale di fisiologia umana*. Ed. Vallardi.

Riporto qui alcuni dati che tolgo dal lavoro del Durig (1), ma che credo utile disporre in ordine decrescente della durata del tempo ammessa:

Yeo e Cash (2)...........	0,093-0,067″
Langendorff.............	0,078-0,0517″
Harles..................	0,0187″
Bezold..................	0,0136″
Mendelssohn (3).........	0,004 0,012″
Lautenbach..............	0,01-0,0039″
Helmholtz...............	0,0093-0,0073″
Rosenthal...............	0,009″
Boruttau................	0,009″
Bernstein (4)...........	0,0048-0,008″
Place...................	0,005″
Klunder.................	0,005″
Yeo (5).................	0,005″
Gad (6).................	0,004″
Tigerstedt (7)..........	0,004″
Durig...................	0,00418-0,00315″
Burdon-Sanderson (8)....	0,0025″

Dallo specchietto qui esposto si può vedere che per la maggioranza degli AA. il tempo perduto ha una durata minore della cifra media 0,01″ ammessa dai trattatisti.

Diverse sono le circostanze che possono far variare la durata del tempo latente (9):

1°. *L'intensità dell' eccitazione*, a mano a mano che aumenta, rende il tempo perduto sempre più piccolo. Secondo Richet, in un muscolo normale

(1) A. Durig, *Wassergehalt und Organfunction: II, Ueber das mechanische Latenzstadium des Muskels.* (Pflüger's Arch., 1901, LXXXVII, pag. 42-98). 1° *Die Latenz des unbelasteten Muskels*, pag. 56-64).

(2) Yeo and Cash, *Latent period of the skeletal muscle of the frog.* (Journ. of Physiology, 1886, VII, Proceed. physiol. Soc., pag. X).

(3) M. Mendelssohn, *Recherches sur la courbe des secousses musculaires des différentes maladies du système neuro-musculaire.* (Compt. rendus, XLVII, 1883).

(4) I. Bernstein, *Ueber die Latenzdauer der Muskelzuckung.* (Pflüger's Arch., 1897, LXVII, 207-218).

(5) G. F. Yeo, *On the duration and significance of the « latent period of excitation » in musclecontraction.* (Journ. of Phys., 1888, IX, 396-453). — Lo stesso, *An addendum and correction.* (Ibidem, 1889, X, 149-152).

(6) Gad, Arch. für Physiologie, 1879, pag. 250.

(7) R. Tigerstedt, *Untersuchungen über die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Variabeln.* (Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol., 1885. Suppl. Bd. III, 625). — Lo stesso, *Ueber die Latenzdauer der Muskelzuckung.* (Verh. d. biol. Vereins in Stockholm, 1889, 94-99).

(8) I. Burdon-Sanderson, *The period of latent stimulation.* (Journ. of Physiol., 1890, XI). — Lo stesso, *Photographic determination of the time relations of the changes which take place in muscle during the period of so-called latent stimulation.* (Proceed. Roy. Soc., 1890, XLVIII, 14-19).

(9) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs.* (Paris, Ed. Germer-Baillière, 1882, pag. 48).

non si potrebbe però diminuire la durata oltre a 0,006″ e con correnti deboli si potrebbero ottenere periodi latenti di 0,03″.

2°. La *fatica* diminuisce l' eccitabilità muscolare e aumenta la durata del tempo perduto. Mendelssohn constatò che in un muscolo di rana, che prima della fatica presentava un tempo latente di 0,008″, dopo aver ricevuto 720 eccitazioni in 18 minuti ed essendo quindi molto stanco, si aveva un tempo latente di 0,021″.

3°. Il *peso* che tende il muscolo esercita pure un' influenza notevole. Bisogna però, per ottenere la minima durata, che il muscolo sia un po' teso (Helmholtz). Una volta raggiunta questa debole tensione favorevole alla rapidità della contrazione, di mano in mano che poi essa viene aumentata, aumenta pure la durata del tempo perduto. Così il tempo latente aumenta molto più presto quando il muscolo è caricato con pesi sostenuti da un filo non elastico, che se questi dipendono da un filo elastico (Mendelssohn).

4°. Il *calore* diminuisce la durata del tempo latente e il freddo la aumenta (Marey). In estate i tempi perduti sono più brevi che in inverno.

5°. Il tempo perduto diminuisce molto per la scossa che succede a parecchie altre scosse deboli ed avvicinate. Questo avviene quando una prima debole scossa non produce la contrazione del muscolo, ma serve a preparare il medesimo a rispondere alla seconda eccitazione, quantunque di eguale intensità. Pare dapprima che vi sia contraddizione tra questa legge e la seconda, vale a dire che le eccitazioni successive talora aumentano, talora diminuiscono il tempo perduto nel muscolo; ma la contraddizione non è che apparente. Le eccitazioni elettriche infatti talora aumentano, talora diminuiscono la eccitabilità muscolare, secondo che sono più o meno forti, più o meno avvicinate; ora, affaticando il muscolo, aumentano il tempo perduto, sovraeccitando il muscolo, lo diminuiscono. Quando una scossa succede subito ad un' altra debole scossa che rimane senza effetto, il tempo perduto per questa seconda eccitazione tende ad un minimum di 0,002″ e può anche, secondo il Sewall (1), divenir nulla.

6°. Il tempo latente varia anche secondo i *diversi animali*.

7°. Altre condizioni esercitano un' influenza, secondo che aumentano o diminuiscono l' eccitabilità muscolare. Così l' avvelenamento con stricnina o veratrina, sostanze che a debole dose rendono il muscolo molto eccitabile, rende il tempo perduto più corto; mentre l' avvelenamento con curaro o con forti dosi di veratrina o stricnina allunga il tempo latente (Mendelssohn). Il tempo perduto (2) fu visto aumentare nei muscoli di rane estenuate dal digiuno (Gaglio) (3), nei muscoli di rane avvelenate con le basi tossiche di

(1) Sewall, *On the effect of two succeding stimuli upon muscular contraction*. (Journ. of Physiol., t. II, pag. 164).

(2) H. Beaunis e V. Aducco, *Elementi di fisiologia umana*. (Torino, Unione Tip. Editrice, 1903, pag. 1-2).

(3) Gaglio, *Sulle alterazioni istologiche e funzionali dei muscoli durante l' inanizione*. (Arch. per le scienze mediche, 1884, VII, pag. 301-310).

orine di individui normali ma affaticati (Aducco) (1), nei muscoli di rane tenute a lungo prive d'acqua (Durig). Pare anche che nei muscoli di bambini neonati si abbia un tempo latente maggiore che in quelli di adulti (Patrizi e Mensi), e che il tempo latente sia più lungo nelle marmotte ibernanti che nelle sveglie (Patrizi).

Il Kaiser (2) si occupò della misura del tempo latente nei muscoli che lavoravano ora *in carico*, ora *in sovraccarico*, e confermò quanto era stato osservato da Tigerstedt per i primi e dallo Helmholtz per i secondi. Se il muscolo durante il riposo fra una contrazione e l'altra non è stirato dal peso (in sopraccarico), il tempo perduto varia proporzionalmente al peso sul quale contraendosi deve prevalere; mentre se il muscolo è stirato dal peso (in carico), il tempo perduto è indipendente dalle sue variazioni entro limiti piuttosto larghi.

Lo *stimolo indiretto* sul nervo dà un tempo latente più lungo di quello *diretto* sul muscolo curarizzato, e questo in causa del tempo perduto dal nervo, che si può valutare a 0,001"- 0,002" e che si somma al tempo perduto proprio del muscolo. Il Bernstein attribuì la differenza al ritardo subìto nella terminazione nervosa motoria (*tempo di eccitazione dell' organo nervoso terminale*).

La misura del tempo di eccitazione latente nell'uomo e nelle diverse malattie del sistema nervoso periferico, a quanto credo, non fu fatta che dal Mendelssohn (3), il quale anzi descrive un apparecchio cronografico speciale per fare la ricerca sull'uomo. Arrivò a concludere che la durata del tempo perduto è in ragione inversa dell'eccitabilità e della contrattilità muscolare, e che quindi essa diminuisce sempre in un muscolo contratturato.

Se invece di adoperare correnti indotte si adoperano correnti continue, si troverà un tempo latente molto più considerevole, quasi sei volte più lungo che con le correnti indotte (v. Bezold) (4).

Richet (5) alla fine riassume così la questione:

1°. Il tempo perduto del muscolo diminuisce di mano in mano che l'eccitazione o l'eccitabilità aumentano.

2°. Il *minimum* di questo tempo perduto tende a raggiungere e raggiunge 0,002".

---

(1) V. Aducco, *Esperienze sopra l'azione fisiologica delle basi tossiche dell'orina normale.* (Arch. ital. de Biologie, X, pag. 1).

(2) K. Kaiser, *Untersuchungen über den Ursprung der Muskelkraft.* (Zeitschr. für Biol., 1898. XXXVI, 318-419).

(3) M. Mendelssohn, *Étude sur l'excitation latente du muscle chez la grenouille et chez l'homme à l'état sain et à l'état pathologique.* (Travaux du labor. de M. Marey, 1878-79, IV, 99-153).

(4) Cfr. ancora: Ch. Richet, *Du temps perdu du muscle et des ganglions nerveux.* (Arch. de phys. norm. et path., 1879, 522-576). — I. v. Kries, *Untersuchungen der Mechanik des quergestreiften Muskels, III, Ueber den zeitlichen Verlauf summirten Zuckungen.* (Du Bois-Reymond's Arch. f. Phys., 1888, 537-548). — E. N. v. Regéczy, *Die scheinbare Latenzperiode der Erregung bei directer Muskelreizung.* (Pflüger's Arch., 1888, XLIII, 584). — Cowl, *Ueber das mechanische Latenzstadium des Gesammtmuskels.* (Du Bois-Reymond's Arch. f. Phys., 1889, 563-568). — L. Asher, *Ein Beitrag zur Mechanik der Muskelzuckung bei directer Reizung des Sartorius.* (Zeitschr. für Biol., 1896, XXXIV, 447-465).

(5) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs.* (Loco citato).

3°. Il *maximum* per i muscoli dei vertebrati è presso a poco di 0,02". In certi casi, eccezionalissimi, raggiunge 0,07" (Volkmann).

4°. Generalmente si può dire che il tempo perduto è minore di 0,01" e che oscilla intorno a 0,008", talora è un po' maggiore, talora un po' minore, secondo varie condizioni fisiologiche.

Alcuni autori (1) ammettono come cosa più che probabile dal punto di vista teorico che in realtà tra lo stimolo e l' inizio della contrazione non esista un intervallo apprezzabile; e che la parvenza d' una eccitazione latente sia data dal fatto che la contrazione non si inizia nello stesso tempo in tutta la massa del muscolo, ma la invade successivamente a guisa d' un' onda, così che le fibre, che prima si contraggono, esercitano una trazione e distendono passivamente le fibre non ancora contratte, con reciproca elisione dell' effetto meccanico. Solamente quando pel diffondersi dell'onda contrattile l' accorciamento attivo della massa muscolare sorpassa la distensione passiva della stessa, la leva annessa al muscolo comincia a sollevarsi dalla ascissa (Gad).

Questo è quanto brevemente si poteva dire sulla questione del *tempo di eccitazione latente*.

Ora anch' io ho voluto fare delle ricerche, per vedere se l' ergografo del Mosso poteva bene prestarsi all' indagine del *tempo perduto nell' uomo* e allo studio delle variazioni della sua durata in seguito a diverse circostanze. Esporrò ora il metodo da me seguìto, molto simile a quello usato dal Tanzi (2) in un lavoro da me già altra volta citato, nel quale però l' oggetto della ricerca era specialmente il tempo perduto durante i processi mentali.

Avevo disposto sopra il tavolo d' esperimento una specie di cerniera a doppio tasto, la quale, quando veniva abbassata, chiudeva *contemporaneamente* due correnti elettriche e le apriva pure *contemporaneamente,* quando veniva innalzata, in modo però che queste rimanessero affatto indipendenti fra di loro. Una di queste correnti *(continua)* serviva per iscrivere sul cilindro girante mediante un segnale Deprez il momento del passaggio della corrente, vale a dire il momento di chiusura della cerniera; l' altra invece *(indotta)* provocava la contrazione dei flessori del medio, sia scaricandosi direttamente sui muscoli, sia indirettamente sul nervo mediano.

Avevo fissato, come nelle altre mie esperienze di cui ho fatto cenno nella nota ultima già citata, un doppio segnale Deprez sul carrello del corsoio registratore dell' ergografo: le due leve del segnale quindi si spostavano in maniera da formare due tracciati paralleli, che rappresentavano due curve ergografiche di sollevamento sovrapposte. La leva che diede il tracciato inferiore (ved. fig. 1ª e 2ª) era dotata di quest' unico movimento, mentre l' altra, che iscrisse il tracciato superiore, era dotata pure di questo movimento,

---

(1) L. Luciani, *Fisiologia dell'uomo*, Vol. II, Soc. Ed. Libraria, pag. 12.

(2) E. Tanzi, *Il tempo latente e l' energia delle reazioni volontarie.* (Ricerche di fisiologia e scienze affini, dedicate al prof. Luciani, pag. 41).

poichè si spostava col carrello, ma inoltre s' innalzava quando passava la corrente, e s' abbassava quando la corrente veniva interrotta. Essendo quindi

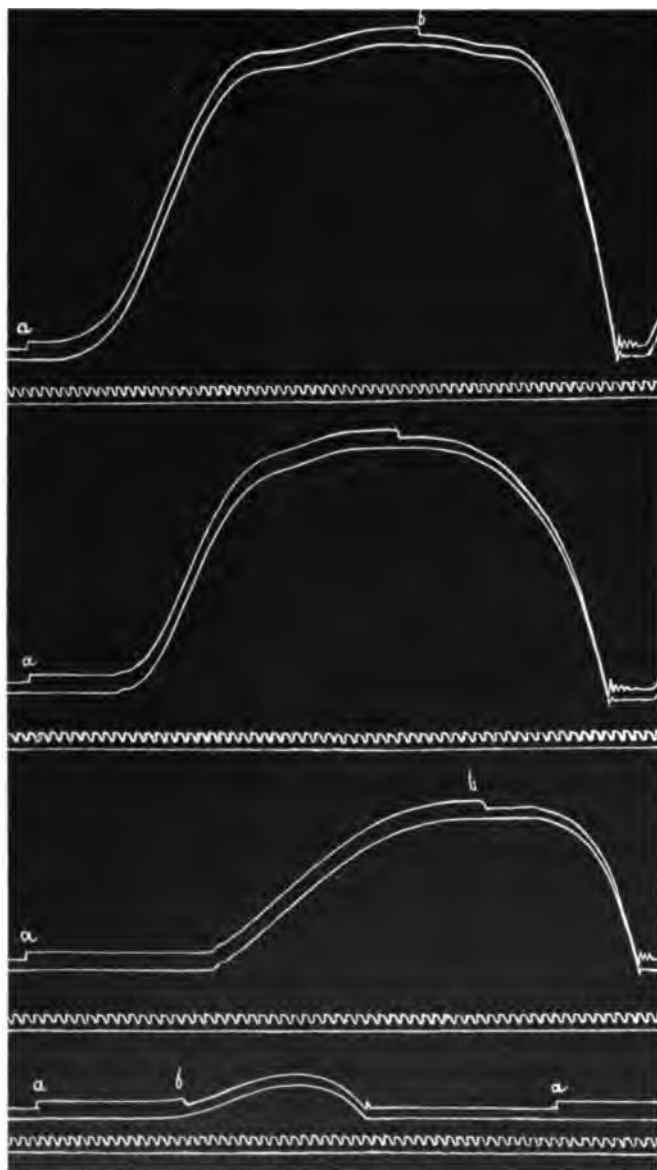



Figura 1ª. — **Stimolazione diretta del muscolo.**

1º tracciato (a cominciare dall'alto): Kg. 1. — 2º tracciato: Kg. 2. — 3º tracciato: Kg. 4. 4º tracciato: Kg. 1, ma col muscolo affaticato. — Tempo in cinquantesimi di minuto secondo.

collegata coll' apparecchio già descritto, indicava col suo innalzamento il momento preciso in cui si scaricava la corrente sui muscoli flessori o sul nervo mediano, e col suo abbassamento il momento in cui la scarica eccitatrice cessava.

Nelle fig. 1ª e 2ª il tempo veniva raccolto mediante un altro segnale Deprez, che iscriveva sotto, per opera d' un diapason vibrante, il cinquantesimo di minuto secondo.

Nelle fig. 3ª e 4ª invece il diapason, che pure segnava il cinquantesimo di *m''*, fu collegato colla leva inferiore del medesimo segnale Deprez, che era montato sul carrello registratore dell' ergografo. Questa leva pure adunque era dotata d' un duplice movimento: per essere montata sul carrello iscriveva la curva ergografica di sollevamento, per essere connessa col diapason segnava pure il tempo in cinquantesimi di *m''* (ved. fig. 3ª e 4ª).

Ho potuto quindi mediante questo semplicissimo artificio ricavare molte grafiche su parecchi individui normali, delle quali però riporto qui soltanto quelle ottenute su due soggetti, perchè più dimostrative.

La flessione del dito medio veniva sempre praticata artificialmente col mezzo di eccitazioni elettro-faradiche, ottenute colla solita slitta del Du Bois Reymond ed applicate mediante un bottone stimolatore sia direttamente sul muscolo, sia indirettamente sul nervo (1). Il dito lavorava sempre in sopraccarico (*Ueberlastung*). I soggetti inoltre non erano affatto edotti dello scopo dell'esperienza, affinchè in nessun modo la suggestione potesse influire sull' andamento della ricerca.

Studiando ora le figure unite, si possono fare delle importanti osservazioni. In esse l' innalzamento *a* del tracciato superiore indica il momento della chiusura della corrente, nel quale momento la curva ergografica non accenna ancora a sollevarsi. Ora, se noi vogliamo misurare in cinquantesimi di secondo, vale a dire proiettiamo questo ritardo lungo la linea del tempo iscritta sotto, troviamo che esso corrisponde alle seguenti cifre:

Figura 1ª, tracciato 1°, kg. 1 ; $^{3,5}/_{50}$ di m'' = 0,07'' (muscolo)
» 2ª, » », » ; $^{4,5}/_{50}$ » = 0,09'' (n. mediano)
» 3ª, » », » ; $^{3}/_{50}$ » = 0,06'' (muscolo)
» 4ª, » », » ; $^{3,5}/_{50}$ » = 0,07'' (n. mediano)

Da questo specchietto si ricava che la cifra che indica il ritardo del muscolo a rispondere all' eccitazione è incomparabilmente superiore a quella data dagli autori già citati. Ora s' impone spontanea una questione: questo notevole ritardo è *totalmente* dovuto al tempo perduto dal muscolo, od è *in parte* dovuto a qualche altra causa?

Per poter rispondere a questa domanda devo riferirmi alla prima delle

(1) In queste esperienze la durata dello stimolo non era sempre esattamente la stessa, essendo stata praticata a mano la chiusura della corrente.

conclusioni d'una delle mie note precedenti (1), ove ho fatto la critica dell'ergografo adoperato come *registratore della curva muscolare*. Da questa conclusione si capisce infatti che un ritardo così notevole non è dovuto totalmente ad un solo fattore, ma piuttosto alla somma di due fattori. Quanto

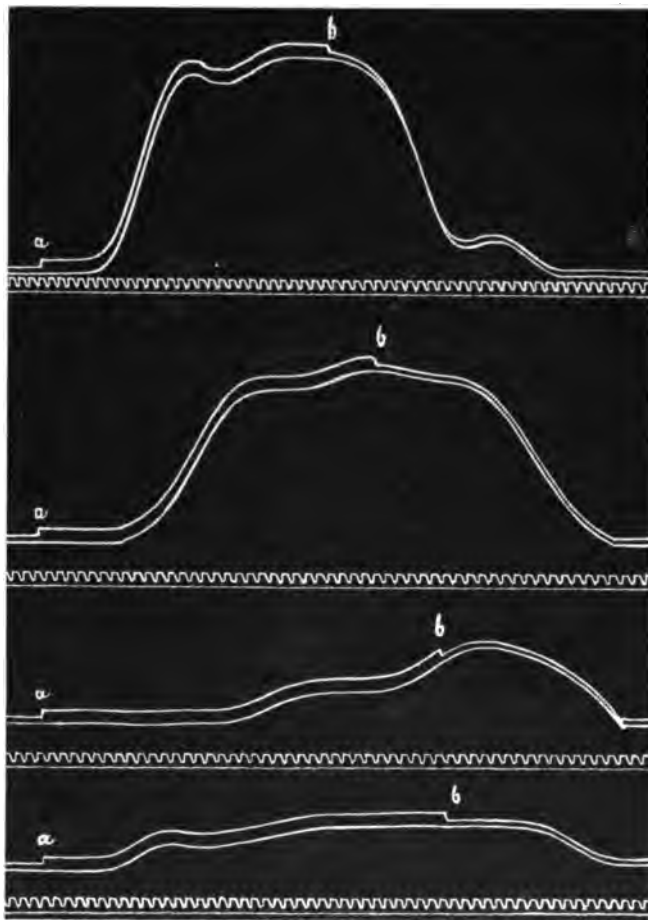



Figura 2ª. — Stimolazione indiretta del nervo mediano.
1° tracciato: Kg. 1. — 2° tracciato: Kg. 2. — 3° tracciato: Kg. 3.
4° tracciato: Kg. 1, ma con muscolo affaticato. — Tempo in cinquantesimi di minuto secondo.

sia dovuto all'uno piuttosto che all'altro per ora non posso dire: ma riprenderò nelle pagine che seguono questa questione.

(1) L. Lugiato, *Studi sperimentali sulla forma del sollevamento ergografico*. Considerazioni critiche. (Rivista di patol. nervosa e mentale, vol. VIII, fasc. 12, pag. 542). « I. *Nell'inizio del sol- « levamento il carrello registratore non si muove contemporaneamente al dito, ma soltanto qual- « che tempo dopo. Questo fatto è dovuto in parte ad una piccola distensione della fune, in parte « alla posizione del dito per la speciale struttura dello strumento* ».

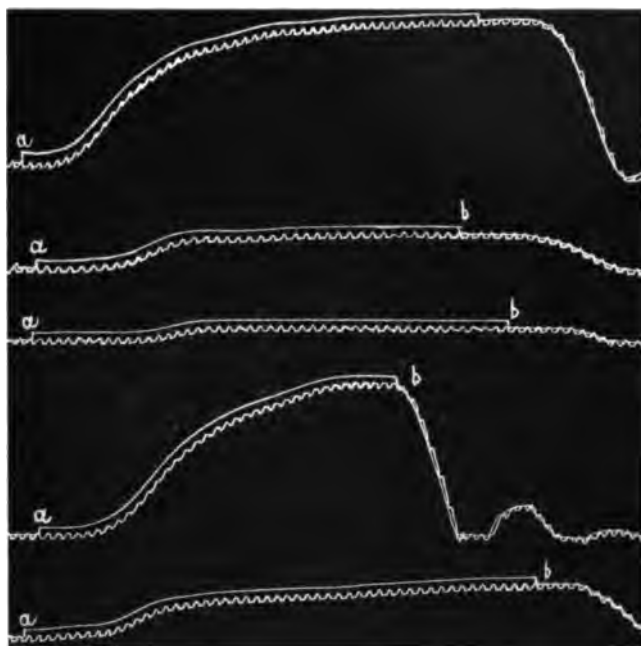



Figura 3ª. — Stimolazione diretta del muscolo.

1° tracciato. Kg. 1. — 2° tracciato: Kg. 2. — 3° tracciato: Kg. 2 ½. — 4° tracciato: Kg. 2 ½, con aumento dell' intensità dello stimolo. — 5° tracciato: Kg. 2 ½, con aumento dell' intensità dello stimolo. ma con affaticamento del muscolo.

Tempo in cinquantesimi di minuto secondo.

Vediamo ora quali modificazioni subisca la durata di questo ritardo per opera delle *variazioni del carico*. Le risultanze degli esperimenti, tratte dalle figure annesse e ridotte in cifre, sono le seguenti :

Figura 1ª,	tracciato	2°,	kg. 2	; 8/50	di m″	= 0,16″	muscolo
» »	»	3°,	» 4	; 17,5/50	»	= 0,35″	
» 2ª,	»	2°,	» 2	; 7,5/80	»	= 0,15″	n. mediano
» »	»	3°,	» 3	; 15,5/50	»	= 0,31″	
» 3ª,	»	2°,	» 2	; 6/50	»	= 0,12″	muscolo
» »	»	3°,	» 2 ½	; 11,5/50	»	= 0,23″	
» 4ª,	»	2°,	» 2	; 5,5/50	»	= 0,11″	n. mediano
» »	»	3°,	» 3	; 9,5/50	»	= 0,19″	
» »	»	4°,	» 4	; 11,5/50	»	= 0,23″	

Da questa tabella si ha dunque che il ritardo aumenta in maniera rapidissima, proporzionalmente all' aumento del carico del muscolo. Questo fatto appare del resto chiarissimo già all' esame diretto delle grafiche qui

riportate. Posso poi affermare che anche nelle altre numerose esperienze da me eseguite, delle quali qui non riporto nè le cifre, nè le grafiche, i risultati coincidono, salvo lievissime varianti, coi paradigmi riprodotti.

Che l' aumento del carico possa far aumentare di qualche poco, in causa d' una ulteriore distensione della fune, anche il ritardo dovuto alla speciale struttura dello strumento, potrà pure essere ammesso; è certo però che la parte dovuta a questo fattore è addirittura infinitesima, e che invece questo notevole aumento del ritardo è dovuto al modo di comportarsi del muscolo rispetto allo stimolo, vale a dire al *tempo di eccitazione latente*. Anche in questo caso disgraziatamente non si può con esattezza misurare quanto si debba all' uno piuttosto che all' altro fattore.

Resta però fermo e perfettamente dimostrato il fatto che il tempo latente aumenta proporzionalmente all' aumentare del carico del muscolo e questo aumento è già per sè stesso di gran lunga maggiore dell' intera cifra riportata dagli altri autori.

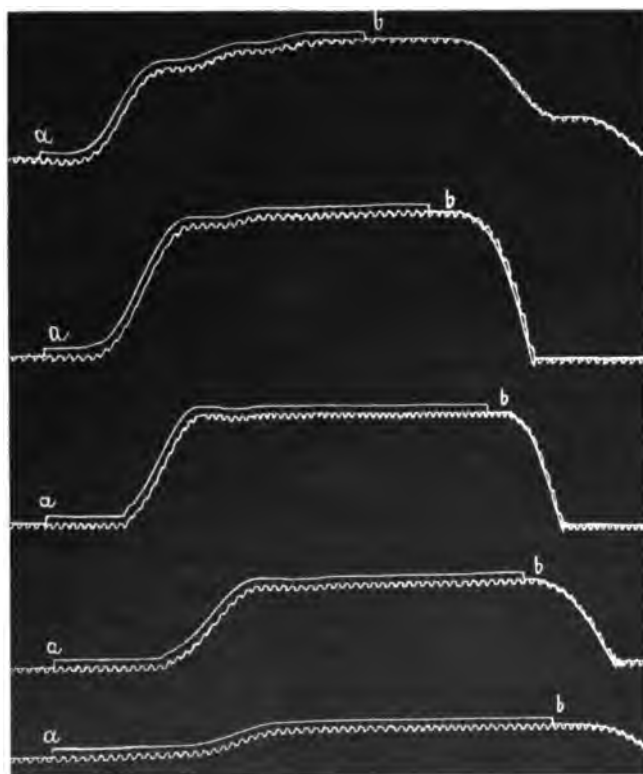



FIGURA 4ª. — Stimolazione indiretta del nervo mediano.

1º tracciato: Kg. 1. — 2º tracciato: Kg. 2. — 3º tracciato: Kg. 3. — 4º tracciato: Kg. 4.
5º tracciato: Kg. 4, ma con affaticamento del muscolo. — Tempo in cinquantesimi di minuto secondo.

Vediamo ora le modificazioni che si verificano per opera dell' *affaticamento muscolare*: espongo per questo le cifre desunte dalle grafiche, da me qui riportate:

Fig. 1ª, tracciato 4°, kg. 1 : muscolo affaticato: $^{13,5}/_{50}$ di m″ = 0,27″ (muscolo)
» 2ª, » 4°, » 1 : » » : $^{5,5}/_{50}$ » = 0,11″ ⎫ nervo
» 4ª, » 5°, » 4 : » » : $^{15}/_{50}$ » = 0,30″ ⎭ mediano

Osservando questo specchietto e le fig. 1ª, 2ª, 4ª, si vede assai chiaramente come il tempo perduto aumenti in modo notevole proporzionalmente all' aumentato affaticamento del muscolo che lavora; questo fatto apparisce anche più evidente, qualora si paragonino questi risultati con quelli ottenuti, quando il muscolo lavorava in eguali condizioni di carico, ma era ancora nella pienezza della propria vigoria.

Anche questi dati sono confermati dalle altre esperienze da me eseguite.

In questo caso l' affaticamento muscolare non può influire in alcun modo sul fattore della speciale struttura dell' ergografo e quindi tutto l' aumento del ritardo è dovuto senza dubbio al tempo latente; anche per questo speciale fenomeno vediamo che l' aumento del ritardo è già per sè stesso superiore all' intera cifra del tempo perduto che viene riportata dagli autori.

Un' altra modificazione molto rilevante nella durata del tempo perduto può essere apportata dalle *variazioni dell' intensità dello stimolo.*

Come abbiamo veduto, il 3° tracciato della fig. 3ª, ottenuto col peso di kg. 2 $^{1}/_{2}$, presenta un tempo latente di 0,23″; aumentando l' intensità dello stimolo, pur mantenendo invariato il carico, si vede che il tempo perduto (V. tracciato 4°) diminuisce moltissimo e si riduce a $^{4,5}/_{50}$ di *m*″, vale a dire a 0,09″. Questo tempo perduto poi aumenta invece, come risulta dal tracciato 5°, quando, pur restando invariati il carico e l' intensità dello stimolo, comincia a manifestarsi l' affaticamento muscolare: esso infatti diventa eguale a $^{8}/_{50}$ di *m*″, cioè a 0,16″.

Anche in tal caso l' intensità dell' eccitazione non può influire menomamente a modificare quella parte di ritardo che è dovuta all' istrumento usato, e quindi certamente questa diminuzione è dovuta totalmente alla mutata reattività del muscolo eccitato.

Le varie esperienze adunque non fanno che confermare i risultati già ottenuti dagli autori precedenti sulle variazioni del tempo latente per opera delle modificazioni del carico, del grado d' affaticamento e dell' intensità dello stimolo. Però nel mio caso le cifre ottenute sono incomparabilmente più rilevanti di quelle che hanno ottenuto gli altri autori, e questo anche togliendo quella parte che può essere dovuta alla struttura speciale dello strumento usato. Debbo anche far notare che in molti casi il tempo perduto, quando si ecciti indirettamente il nervo mediano, apparisce, a parità di condizioni sperimentali, lievemente inferiore a quello ottenuto coll' eccitazione diretta del muscolo.

Ed ora si affaccia spontanea un'altra questione: risulta da tutto quanto fu detto che l'ergografo serva bene allo scopo della misurazione del tempo perduto nell'uomo, oppure presenta esso inconvenienti e di quale portata?

Secondo me devesi rispondere che l'ergografo non rappresenta certo l'istrumento ideale per una ricerca di tal genere, e questo perchè anzitutto non può dare il *criterio assoluto* per la durata del tempo latente, in causa di un altro fattore che altera questa durata; inoltre perchè è molto difficile il poter calcolare il valore di questa causa perturbatrice (1). Esso presenta però anche dei vantaggi, che possono, per così dire, neutralizzare questi inconvenienti.

In primo luogo l'ergografo è facilmente applicabile all'uomo in qualunque circostanza e non esige nello stesso tempo un grande apparato sperimentale. Inoltre, se non può servire per la *valutazione assoluta del tempo latente,* può servire assai bene per una *valutazione relativa:* vale a dire dà buoni risultati per calcolare le modificazioni apportate nella durata del tempo perduto per opera delle mutate condizioni sperimentali. In queste ricerche ancora si ha il vantaggio che i risultati sono molto più manifesti e notevoli di quelli ottenuti con altri metodi; questo forse in parte è dovuto al fatto che si possono adoperare carichi molto più rilevanti, di quelli che si usano generalmente nei comuni miografi. Sono cifre elevatissime che, mostrandoci i risultati degli altri autori quasi con una lente d'ingrandimento, rendono più sensibili le variazioni ottenute.

Altre osservazioni pure interessanti possono farsi riguardo al momento di chiusura della corrente, cioè al momento in cui cessa lo stimolo. Se osserviamo le grafiche riportate, si vede che la chiusura della corrente è indicata dal segno *b,* in cui la leva del segnale Deprez si abbassa. In questo punto teoricamente dovrebbe cominciare ad abbassarsi anche la curva di sollevamento; questo invece non avviene, come del resto era prevedibile. Il muscolo continua a rimanere contratto, quantunque sia già cessato quello stimolo che ha provocato la contrazione stessa del muscolo. Questo tempo, che chiamerò *di contrazione residua,* pare che non subisca regolari modificazioni col variare delle condizioni d'esperimento, e certamente non varia nello stesso modo come varia il tempo latente. Esso infatti subisce delle modificazioni che finora io non ho potuto mettere in costante correlazione con alcuna causa apprezzabile. Devesi inoltre notare che esso non è così esattamente misurabile come il tempo d'eccitazione latente, perchè se facilmente si può stabilire il punto preciso dove comincia, non si può con altrettanta facilità stabilire il punto ove finisce.

In qualche punto poi il muscolo non solo rimane contratto, anche quando sia cessata la stimolazione elettrica, ma anzi qualche volta si contrae ulteriormente quando è già cessato lo stimolo (v. fig. 1ª, tracciato 4°; fig. 2ª,

(1) Essa infatti subisce delle modificazioni secondo la grossezza del dito del soggetto che si presta all'esperimento, e secondo la tendenza diversa nei vari individui ad estendere più o meno il dito durante la fase di riposo fra una contrazione e l'altra.

tracciato 3°). Talora anzi, quando il muscolo è molto affaticato e la stimolazione relativamente breve, tanto il segnale di apertura come quello di chiusura della corrente vengono iscritti prima ancora che si vegga incominciare la curva di sollevamento.

Riassumendo, mi pare che così si possano enunciare le conclusioni del presente lavoro:

I. *L' ergografo può essere utilmente adoperato per la ricerca del tempo di contrazione muscolare latente nell' uomo. Esso però non corrisponde bene allo scopo, quando si voglia utilizzarlo per la « valutazione assoluta » della durata del tempo perduto, perchè l' istrumento stesso, per il suo modo speciale di funzionare, agisce come causa perturbatrice di questa durata. Esso può dare invece ottimi risultati per la « valutazione relativa » delle modificazioni della durata del tempo latente per opera delle mutate condizioni sperimentali.*

II. *Pur tenendo conto di questa causa perturbatrice, che fa aumentare la durata reale del tempo perduto, è certo però che la durata del tempo di eccitazione latente, quando si esperimenti coll' ergografo, risulta di gran lunga superiore alle cifre classiche date dagli autori. Essa varia infatti da un minimo di 0,01" ad un massimo di più di 0,25".*

III. *I risultati ottenuti confermano le conclusioni classiche dei fisiologi per ciò che riguarda la variabilità del tempo latente col variare di alcune condizioni sperimentali. Il tempo latente infatti aumenta di mano in mano che aumentano il carico e l' affaticamento muscolare, e diminuisce di mano in mano che aumenta l' intensità dello stimolo. In altre parole la durata del tempo perduto è in ragione diretta del carico e del grado d' affaticamento, e in ragione inversa dell' intensità dello stimolo.*

IV. *In molti casi il tempo di latenza, a parità di condizioni sperimentali, ha una durata un po' minore quando lo stimolo sia esercitato indirettamente sul nervo mediano, che quando sia esercitato direttamente sul muscolo.*

V. *Il muscolo continua a rimanere contratto per qualche tempo e talora anzi si contrae ulteriormente, anche quando sia cessato lo stimolo sul muscolo stesso o sul nervo (« tempo di contrazione residua »).*

VI. *Il « tempo di contrazione residua » non subisce regolari e costanti modificazioni col variare delle condizioni sperimentali.*

Ho esperimentato anche sopra una donna quarantenne, la quale aveva presentato una contrattura di tutti i muscoli del braccio sinistro con prevalenza dei flessori; questa contrattura, di natura certamente isterica, fu trascurata per ben due mesi, e scomparve poi quasi completamente per opera d' una opportuna cura suggestiva (applicazione d' un magnete). Ho fatto adunque alcune ricerche, dopo la guarigione, così sul braccio sinistro come sul destro della donna, ed ho potuto osservare, a perfetta parità delle condizioni sperimentali, che il tempo di contrazione latente nel braccio che era stato malato (sinistro) era costantemente inferiore di 0,01"-0,02" a quello del braccio che era sempre stato sano.

Sui rapporti che corrono tra la curva del sollevamento ergografico e la curva della contrazione muscolare volontaria.

Zaccaria Treves, libero docente di Fisiologia, Torino.

Le recenti pubblicazioni del Dott. L. Lugiato sopra questo argomento mi inducono ad esporre nelle pagine di questa pregiata rivista alcune considerazioni che occorre tener presenti in modo affatto speciale per avviarci ad una giusta interpretazione dei fenomeni ergografici dovuti alla fatica da lavoro muscolare volontario. Il Dott. Luigi Lugiato ebbe occasione di citare dei miei lavori due soli passi, ed in un modo che non rende abbastanza chiaramente i concetti che li inspirarono ed il significato critico che va loro annesso. Io difatti proposi diverse modificazioni all'apparecchio ergografico; tra queste, la graduazione del peso quando si vogliano fare esperimenti di lavoro massimo. Ma più importante di tutte, per mettere nella sua vera luce la curva del lavoro volontario, quale si ottiene nelle condizioni ordinarie, fisiologiche di lavoro, è la modificazione introdotta nel modo di attaccare il peso e di eseguire il movimento.

Il peso non si attacca più per un anello di cuoio direttamente alla 2ª falange del dito, ma per mezzo di una minugia ad una puleggia solidale nel movimento e centrata per quanto possibile colla leva ossea, la quale è limitata alla sola 2ª falange, rotante a cerchio sulla 1ª falange, che viene tenuta fissa. In questo modo la resistenza è sempre uguale, normale alla direzione del movimento. E poichè mi risultò dall'osservazione sul cadavere che in questo movimento il momento di rotazione è costante, è lecito dedurne che anche lo sforzo che occorre nelle varie fasi di esso si potrebbe ritenere costante quando la flessione si eseguisse così lentamente, che le masse non potessero acquistare velocità propria per inerzia.

Tutte queste modificazioni hanno per effetto: di evitare lo scoglio di dover interpretare lo spostamento del carretto ergografico; di rendere più uniforme il movimento, lasciando ad esso tutta la libertà di cui fisiologicamente gode; e di eliminare l'inconveniente di una resistenza che già solo pel modo suo di attacco varia di valore ad ogni fase della flessione.

Il Dott. Lugiato vorrebbe ridurre tutto il movimento combinato di flessione del dito medio e di spostamento lineare del carretto al tipo di movimento della biella, e ne applica la formola. Ma la biella trasforma un movimento regolarmente circolare in uno rettilineo; nell'ergografo di Mosso il punto d'attacco del peso rota attorno ad un centro, che si sposta continuamente secondo una linea complicata, e con un momento di rotazione esso pure continuamente diverso. Quindi il caso della biella preso a base delle considerazioni sue dal Dott. Lugiato è troppo schematico e ben lontano da verità.

Posto che tra i muscoli e le resistenze esteriori è intercalato un sistema di leve così mobile e complesso, è egli ancora ammissibile che la curva di un movimento ergografico, con qualsiasi ergografo venga registrato, possa mai corrispondere, anche solo approssimativamente, alla curva della contrazione muscolare? (1).

Nei miografi si adopera sempre una leva leggerissima o di peso nullo appunto per togliere la causa principale che modifica la curva dello spostamento del peso rispetto alla curva propria della contrazione muscolare, cioè l'inerzia della leva. Il peso stesso non si appende direttamente alla leva od al muscolo, ma si attacca in modo che la funicella che lo sostiene si avvolga e si svolga con piccolissimo raggio attorno al fulcro della leva scrivente.

Solo a queste condizioni si ha una curva isotonica e la riproduzione genuina della curva d'accorciamento del muscolo per un determinato stimolo ed un dato peso.

Le leve pesanti implicano per loro natura lo scaricamento del muscolo durante il movimento; ed in natura lavoriamo sempre con leve (le ossa) che accumulano energia, sicchè la curva del loro movimento, e tanto più quella del movimento eseguito da resistenze connesse alle leve con fili non rigidi, non può mai essere la riproduzione fedele della curva della contrazione muscolare che l'ha provocato.

La resistenza, una volta spostata, se si tratta di un movimento uniforme per la sua direzione, percorre di per sè con velocità propria un dato spazio che bene spesso è maggiore dell'ampiezza del movimento stesso eseguito dalle leve. Invece in un movimento complesso, dove varie leve ossee si succedono con velocità e direzione diverse, come nel caso della flessione completa del dito medio, la spinta impressa alle resistenze in una fase del movimento può non venir più convenientemente utilizzata nella fase successiva; onde il movimento diventa irregolare e possono insorgere condizioni tali di sproporzione tra sforzo ed effetto utile, da determinare la cessazione del lavoro. Il tracciato che ne risulta non ha più evidentemente alcun lontano rapporto con quello che corrisponderebbe alla contrazione muscolare pura e semplice.

Al muscolo lo stimolo arriva a varie riprese e con intensità diversa, secondo le difficoltà maggiori o minori che noi incontriamo nell'eseguire il movimento prefissoci. Il movimento quindi si farà secondo una curva più rapida ed uniforme con pesi leggieri; più lenta ed irregolare con un peso forte, perchè in questo secondo caso ad ogni nuova posizione raggiunta nel movimento dobbiamo adattare lo stimolo alle nuove circostanze. Lo stesso succede coll'insorgere della fatica.

E quanto agli stimoli artificiali, questi tendono ad eguagliare tutte le curve, perchè rendono il movimento ergografico pressochè unicamente di-

(1) In questa analisi molto succinta tralascio di parlare dell'influenza che esercitano i muscoli a funzione antagonista, i quali entrano pur essi sempre in attività e quindi imprimono alla curva del sollevamento ergografico nuovi caratteri che la faranno differire sempre più dalla vera curva di contrazione del gruppo muscolare prevalente.

pendente dalle condizioni meccaniche create dalla leva, eliminando l'elemento volontario.

Tutto ciò corrisponde a quello che per l'appunto il dott. Lugiato ha trovato nella sua analisi del sollevamento ergografico.

Ma queste sono curve eseguite in condizioni di lavoro inadeguate, che portano alla cessazione più o meno pronta del lavoro, attraverso ad una diminuzione rapida dell'effetto utile; la curva di questa diminuzione non può certo rappresentare nulla di analogo all'abbassamento della curva miografica del muscolo non intralciato ne' suoi movimenti. E difatti nel lavoro in condizioni normali, ove le leve aiutano e non ostacolano l'utilizzazione della velocità propria assunta dalle masse poste in movimento, la riduzione di ampiezza del movimento che dovrebbe corrispondere alla diminuzione d'altezza del miogramma o non compare o interviene in misura limitatissima, mentre invece appare così prontamente nel lavoro eseguito in condizioni di sforzo.

Non credo quindi conveniente persistere nell'idea che le curve dei singoli spostamenti del carrello che costituiscono l'ergogramma volontario possano in alcun modo rappresentare i successivi miogrammi dei muscoli che li hanno provocati. Ben più complessi e di tutt'altra natura sono i fattori che le determinano (1).

All'ergografo da me modificato, con pesi di 7, 8 kg., si possono eseguire comodamente centinaia e centinaia di sollevamenti, in serie ininterrotta, tutti uguali, nè mai sopravviene l'impossibilità di procedere nel lavoro.

Se tale fu l'effetto delle modificazioni d'indole puramente meccanica da me introdotte, bisogna concludere che la curva dei sollevamenti singoli di un ergogramma ha ben poco rapporto colla curva miografica propriamente detta, o per meglio dire, in generale, colla curva della tensione che il muscolo assume nelle varie fasi di un movimento volontario. È ammesso difatti dai fisiologi che in moltissimi casi di movimento volontario la contrazione muscolare deve considerarsi più isometrica che isotonica, poichè l'accorciamento che il muscolo subisce è minimo in confronto alla lunghezza naturale sua ed a quello che contraendosi subirebbe se una delle sue estremità fosse libera.

Ciò posto la curva di sollevamento del carretto ergografico più che espressione diretta della contrazione muscolare, come lo ritiene il dott. Lugiato (2), è emanazione delle tensioni successivamente assunte dal muscolo e trasmesse alle leve; e quindi le diverse velocità con cui si compiono frazioni uguali dello spostamento dipendono:

1° dalle variazioni della tensione muscolare, determinate dall'adattamento del soggetto nelle varie fasi del lavoro, e dalla velocità con cui il soggetto si prefigge di eseguire il movimento stesso;

(1) Vedi a questo proposito il mio lavoro su *L'energia di contrazione nel lavoro muscolare volontario e la fatica nervosa* che sarà prossimamente pubblicato nell'Archivio di Fisiologia diretto dal prof. G. Fano.

(2) Vedi questa Rivista: *Studi sperimentali sulla forma del sollevamento ergografico*, vol. VIII, 1903, pag. 544.

2° dai vari momenti di rotazione sotto cui le diverse leve successivamente entrano in gioco, e dalla varia misura in cui esse ingrandiscono l'accorciamento reale subito dal muscolo;

3° dalle modificazioni infine a cui gli effetti delle circostanze indicate ai numeri precedenti vanno ancora soggetti per il fatto di trasformare un movimento irregolarmente rotatorio in rettilineo.

Tutte queste correzioni sarebbe necessario di fare caso per caso per dedurre dalla curva dello spostamento del carretto la curva miografica che l' ha prodotta.

Non so se si riuscirà mai a stabilire anche solo approssimativamente la corrispondenza meccanica tra il movimento rettilineo del carretto ergografico ed un movimento così complesso per la sua direzione e per la variabilità delle forze che lo determinano come è quello della flessione totale del dito medio, complicato colla fissazione delle dita solidali nel movimento. Ma se anche vi si riuscisse, non so quali speciali vantaggi se ne potrebbero attendere dal punto di vista dei problemi più generali che si sogliono studiare col metodo ergografico, specialmente nel campo della patologia nervosa e mentale.

Quanto alla legittimità dell' interpretazione della curva del sollevamento ergografico come espressione diretta della curva della contrazione volontaria, si potrebbe, come spesso si usa, obbiettare che i risultati forniti da un metodo conservano pur sempre il loro valore relativo se anche non se ne conosce il valore assoluto, se anche cioè sono ignote le cause d' errore che vi sono connesse e la loro importanza; sono confrontabili senz' altro fra di loro i risultati che si ottennero sempre collo stesso metodo di indagine. Mi sia permesso di rispondere traducendo le parole che E. Pflüger mise ad introduzione della sua monografia sul glicogene (1): « Questo è un grave errore, ma — io temo — « impossibile a sloggiare dal mondo medico. Si ammette tacitamente che la « scelta di queste o quelle condizioni nelle esperienze che devono venire con« frontate tra loro non abbiano da esercitare alcuna influenza (diretta od indi« retta) sulla entità degli errori d' osservazione e sul modo loro di manife« starsi. Nella maggior parte dei casi, forse in tutti, la verità di tale pre« messa non si può dimostrare ».

(Laboratorio di Fisiologia della R. Università di Palermo, diretto dal prof. A. Marcacci),

Una prova dell' esistenza dei nervi trofici

pel dott. **Giuseppe Pagano**, Libero docente di Fisiologia.

Da molto tempo è stato nettamente formulato il problema se il sistema nervoso abbia una diretta influenza sulla nutrizione dei tessuti, ma, tanto nel campo della Fisiologia e della Patologia sperimentale, quanto in quello della Clinica, si sono invano moltiplicate le ricerche tendenti a risolverlo.

(1) E. Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol., anno 1903, vol. 96.

La ragione di questa incertezza va cercata nella complessità del problema che difficilmente si lascia scindere nei suoi singoli fattori e nella insufficienza dimostrativa di tutti gli esperimenti e delle forme cliniche, per quanto numerose e accuratamente analizzate.

Poichè, è utile insistervi, non è più sulla esistenza di un'azione generica del sistema nervoso sulla nutrizione dei tessuti che attualmente verte la quistione, ma piuttosto sui mezzi con cui questa azione si esplica o, in altre parole, sull'esistenza di nervi trofici a funzione specifica.

È chiaro che per ammettere l'esistenza di una funzione trofica autonoma bisogna che l'esperimento o l'osservazione clinica offrano una forma caratterizzata *esclusivamente* da disturbi trofici, senza la concomitanza di altre lesioni, motrici, sensitive, o vasomotorie. Quando queste ultime esistono è sempre possibile, almeno genericamente, attribuir loro i disturbi del trofismo che sarebbero in tal modo una conseguenza banale della lesione di elementi nervosi a funzione diversa dalla trofica.

Non è da meravigliarsi se l'esperimento, ostinandosi con singolare tenacia attorno agli stessi processi sperimentali, non sia riuscito a superare una tale difficoltà e sia rimasto sempre indifeso contro l'obbiezione fondamentale mossagli dalla critica ed a cui or ora ho accennato.

Nè la Clinica, da parte sua, nel notevole numero di forme neurodistrofiche ha potuto trovarne una che avesse un valore probativo inattaccabile, quantunque, a parer mio, essa abbia offerto alla soluzione del problema dei dati più precisi e più numerosi che non la ricerca sperimentale con la sua desolante uniformità di indirizzo e di criterî.

Persuaso pertanto che, perdurando nell'uso dei vecchi metodi, non era possibile ottenere risultati più netti di quelli che ora possediamo, ho creduto necessario di battere una strada diversa e, dopo una serie numerosa di tentativi, sono riuscito ad ottenere, agendo sul sistema nervoso, delle manifestazioni distrofiche che ritengo decisamente autonome.

Se ad un cane si inietta sotto l'aracnoide lombare, nel punto di Quincke, una soluzione di acido prussico all'1 % si produce, qualche volta quasi istantaneamente, qualche altra preceduta da una fortissima, ma fugace contrattura, una paralisi flaccida completa della parte posteriore del corpo. Se la dose fu conveniente (essa varia, in generale, a seconda della taglia nell'animale da $^1/_4$ a 1 cmc.) e se la puntura fu fatta esattamente, non sopravvengono spesso fenomeni di intossicazione generale, invece altre volte alla paralisi locale segue uno stato di eccitamento generale con gravi perturbamenti cardiaci e respiratori che rivelano la penetrazione dell'acido prussico nel circolo sanguigno.

Questi ultimi fenomeni cessano generalmente in capo a pochi minuti e poco dopo (mezz'ora circa) scompare la paralisi del treno posteriore e precisamente con un ordine costante in modo che il ritorno della motilità precede di qualche minuto quello della sensibilità o, più esattamente, quando l'animale è in grado di muovere gli arti posteriori ed anche di reggersi in

piedi e camminare in modo quasi normale, le eccitazioni dolorose più forti non provocano ancora una reazione apprezzabile. Questo fatto mi sembra interessante anche perchè potrebbe fornire un elemento di giudizio nella quistione se e quali forme di sensibilità siano necessarie per la produzione normale di un movimento volontario.

Contemporaneamente alla paralisi degli arti posteriori e della parte posteriore del tronco si nota anche abbastanza spesso quella degli sfinteri per cui v' ha incontinenza di urina e di feci. I fenomeni vasomotori si iniziano, da quanto può dedursi dalla misurazione della temperatura delle zampe, immediatamente dopo l' iniezione e la paralisi vasale, sia essa primitiva, sia secondaria ad uno spasmo fugace, ma evidente, è poco dopo completa come la paralisi del senso e dei muscoli volontari. Difatti, quando, in seguito all' iniezione, la temperatura della zampa ha raggiunto il massimo, essa non varia se anche si tagliano lo sciatico ed il crurale.

Per converso, quando si è antecedentemente strappata la catena gangliouare del simpatico addominale in modo da interrompere (Spallitta e Consiglio) tutti i vasomotori dell' arto posteriore, la iniezione di acido prussico non produce dal lato corrispondente alcun aumento di temperatura, mentre agisce nel modo consueto sull' arto opposto.

Riguardo alla ricomparsa della funzione dei nervi vasali è costante il fatto che la temperatura della zampa comincia a decrescere già qualche minuto prima che siano visibili contrazioni muscolari. Sembra quindi che la ricomparsa della funzione negli elementi nervosi paralizzati si inizi nelle fibre simpatiche e termini in quelle sensitive.

Dopo qualche ora dunque l'animale parrebbe ritornato allo stato normale, ma non è così. Circa 24 ore dopo comincia ad iniziarsi, nei maschi, un' erezione del membro, che progredisce rapidamente in modo che, dopo poco tempo, essa è permanente e fortissima, un vero priapismo, che conduce sovente alla gangrena ed alla caduta della parte che resta fuori del cappuccio prepuziale.

Io non posso per ora occuparmi di questo fenomeno che appare abbastanza complesso ed a cui, del resto, ho l' intenzione di dedicare una serie di speciali indagini; quello che più importa è che, dopo circa 48 ore, cominciano ad apparire, specialmente nella regione esterna della coscia, delle chiazze che hanno talvolta, già sin dall' inizio, la grandezza di una moneta da cinque lire e in cui il pelo cade rapidamente o si lascia strappare con facilità, lasciando allo scoperto l' epidermide infiammata. Queste aree si ingrandiscono rapidamente e l' alterazione si approfonda in guisa che in pochissimi giorni possono venir distrutte zone estesissime della superficie dell' arto posteriore.

Si noti che, mentre all' apparire delle aree alopeciche, la temperatura della zampa è generalmente normale, cioè a dire qual'era, press'a poco, prima dell' esperimento, coll' estendersi del processo infiammatorio essa aumenta spesso di alcuni decimi e anche di qualche grado.

Durante questo tempo la motilità dell' arto non è per nulla alterata e, solamente quando le piaghe sono molto estese o ubicate in parti che hanno,

nel cammino, contatto col pavimento, o quando le piaghe, distrutta la pelle, hanno messo allo scoperto le fasce muscolari, solo allora l'animale zoppica o ritira la zampa evitando di usarla.

La sensibilità, per quanto è possibile constatare, non è neppur essa alterata o, per lo meno, le ordinarie eccitazioni provocano delle reazioni che sembrano perfettamente normali.

Nel maggior numero dei casi le alterazioni trofiche hanno sede, come ho detto or ora, sulla faccia esterna della coscia, della gamba e del piede o, per lo meno, sono in queste regioni prevalenti, però si osservano abbastanza spesso delle piaghe aventi gli stessi caratteri sulla faccia anteriore delle dita o attorno alla regione anale e specialmente in corrispondenza delle tuberosità ischiatiche, o ancora, il che è degno di nota, nella regione lombare, anche un po' più in alto del punto dell' iniezione. È notevole anche che, mentre in alcuni animali queste alterazioni si manifestano in entrambi gli arti e quasi simmetricamente, in molti altri esse hanno sede in un arto solo, ordinariamente il destro.

La ragione di questo fatto è facile ad intendersi. Studiando attentamente i miei cani, prima e dopo l' esperimento, io mi sono accorto che ogni animale ha una spiccata tendenza a sdraiarsi sempre o quasi sempre dallo stesso lato, pochi soltanto prendono indifferentemente i due decubiti laterali.

Or bene, le lesioni cutanee si producono a preferenza, e spesso esclusivamente, dal lato su cui l' animale decombe abitualmente, e quindi nei due lati in quei soggetti che si sdraiano, ora sull'uno, ora sull' altro lato.

Le lesioni hanno quindi un vero e proprio carattere di decubito.

La protezione dell' arto con appropriate fasciature ha spesso il potere di impedirle, ma non sempre. Ciò dimostra che gli insulti esterni hanno sicura efficacia nel determinare i disturbi trofici, ma lascia adito al dubbio, confor-

tato dall' osservazione della possibilità di piaghe sul dorso, che essi non siano in tutti i casi necessarì.

Resta a vedere se la protezione completa dalle influenze esterne sia capace di preservare in modo assoluto le parti su cui viene applicata: è chiaro però che questa protezione ideale, sto per dire questa astrazione dall' ambiente, non è quasi possibile di raggiungere in pratica.

Un' altra osservazione degna di rilievo è quella che non tutti gli animali si mostrano ugualmente sensibili all' iniezione sottoaracnoidea di acido prussico; in alcuni le lesioni trofiche sono molto accentuate, in altri invece appena rilevabili, in qualche caso poi mancano completamente. Sono specialmente i cani molto robusti, a pelo fitto e grosso quelli che danno il maggior numero di insuccessi.

Questo fatto dipende in parte, da che lo strato di peli, qualche volta molto spesso, forma quasi un cuscinetto che garentisce naturalmente la pelle dagli insulti esterni, come anche, e sopratutto, dalla maggiore resistenza organica che certe razze hanno evidentemente sopra di altre.

I cani a pelle delicata e a pelo rado e fine sono invece adattatissimi per questa esperienza ed in essi la produzione delle piaghe è un fatto costante.

L' evoluzione stessa delle piaghe non è in tutti gli animali uniforme; in alcuni esse si estendono enormemente in superficie ed in profondità così da distruggere buona parte dei tegumenti e scoprire i muscoli sottostanti, in altri l' alterazione non oltrepassa gli strati più superficiali della pelle e già dopo otto o dieci giorni comincia a notarsi una regressione delle lesioni e si inizia un processo di riparazione che procede con discreta rapidità.

Quando le lesioni furono superficiali il processo riparativo è completo e conduce alla reintegrazione di tutti gli elementi cutanei, quando invece esse furono profonde, si forma al posto delle piaghe un tessuto cicatriziale che subisce le note fasi e conserva, per sempre, com' è naturale, i suoi particolari caratteri.

Contemporaneamente al ristabilirsi del trofismo normale regrediscono anche i fenomeni concomitanti o residui: l' erezione, quando la gangrena non è sopravvenuta, va mano mano attenuandosi e, negli animali in cui forse a causa della dose eccessiva, residuarono incontinenza di urina e di feci, si ristabilisce il tono normale degli sfinteri.

Questa, in succinto, l' esperienza. Non occorrono, io credo, molte parole per trarne le conclusioni.

Dissi in principio di questa memoria che l' opposizione alla esistenza dei nervi trofici traeva la sua origine e la sua forza dal fatto che la Fisiologia e la Clinica non avevano potuto offrire una forma *pura* di distrofia che dovesse necessariamente mettersi in rapporto di dipendenza diretta con la lesione di una determinata categoria di elementi nervosi.

Prendendo in esame solamente quel che riguarda le alterazioni trofiche della pelle che più direttamente fanno al caso nostro, è noto come tutte le lesioni sperimentalmente portate sul sistema nervoso abbiano costantemente avuto per effetto perturbamenti della nutrizione cutanea solo dopo un periodo

di tempo relativamente molto lungo. Alterazioni acutissime non si era riusciti a produrre ed è specialmente per questo che veniva ad essere giustificato il dubbio che causa diretta della distrofia potessero essere le concomitanti paralisi di senso o di moto.

Soltanto col taglio del trigemino s' era riusciti a produrre una distrofia acutissima, per quanto sempre accompagnata da lesioni secretorie, vasomotorie, sensitive e motrici.

Ma nemmeno a questa esperienza venne attribuito un sufficiente valore dimostrativo, poichè poteva sempre pensarsi che la rapidità delle lesioni oculari fosse, più che altro, dovuta alla delicatissima struttura dei tessuti in cui esse si producevano, per cui questi ultimi dovevano reagire all' alterazione sensitiva, secretoria e motoria in maniera più pronta e più squisita.

E così, nel campo clinico, lo studio delle peculiari alterazioni che hanno luogo nel *mal perforante del piede,* in certe affezioni dei nervi periferici (*glossy skin*) nella *siringomielia*, nell' *hemiatrophia facialis,* nell' *erpes zoster*, non ha permesso agli osservatori spassionati di formulare un sicuro giudizio.

In realtà, tanto queste forme quanto gli esperimenti, non esclusi i più recenti (Salvioli, Jacquet, Bikeles e Jasinski) hanno lo stesso peccato di origine e, quantunque l'attenta disamina dell'andamento dei singoli casi mostri come non vi sia, molto spesso, quel *parallelismo* tra le lesioni motrici, sensitive e vasomotorie che costantemente accompagnano le lesioni trofiche, e queste ultime, parallelismo che dovrebbe esservi qualora le prime fossero con le ultime in rapporto di causa ad effetto, pure nel concetto della grande maggioranza, in base alle prove sin'ora possedute, l'esistenza di alterazioni cutanee dipendenti da lesione di elementi trofici, specifici, si poteva tutt'al più considerare come probabile.

Le stesse considerazioni valgono per quella forma clinica che forse più di ogni altra s' è imposta all' attenzione degli osservatori nei riguardi al problema che ci occupa, il *decubito acuto.*

Malgrado il criterio, a parer mio importantissimo, della rapidità di apparizione delle alterazioni trofiche che differenzia questa forma da tutte le altre, i più recenti e autorizzati osservatori (Kocher, Leyden e Goldscheider, Monakow, Oppenheim, Hanau) si schierano risolutamente contro la genesi trofoneurotica del decubito acuto e invocano, ora momenti esclusivamenti meccanici, ora stimoli di natura infettiva, ora alterazioni vasomotorie e via dicendo (Cassirer).

Nella mia esperienza invece si è di fronte ad una forma *acutissima* di distrofia non solo, ma ad una forma *pura* e contro di essa si spunta quindi l' arma della coesistenza di altri elementi che potrebbero essere invocati, e non illogicamente, come possibili cause dell'alterazione cutanea.

Quando si pensa che la lesione isolata, di qualsiasi natura, degli elementi nervosi motori, sensitivi e simpatici (taglio delle radici, strappo del cordone addominale del simpatico) non è capace di produrre sugli arti delle alterazioni trofiche che possano paragonarsi, nè per la gravità, nè per l'estensione, nè,

sopratutto, per la rapidità di apparizione e di decorso, a quelle che son prodotte dalla iniezione sottoaracnoidea di acido prussico, si dovrà necessariamente concludere che quest' ultimo aggredisce in maniera elettiva qualche cosa di diverso dagli elementi motori, sensitivi e vascolari (sensitivi o motori, poco importa).

E poichè la lesione di questi elementi nervosi si rivela *solamente* con un disturbo trofico, bisogna necessariamente ammettere la loro esistenza autonoma e la loro funzione specifica.

Nè la elettività di azione dell'acido prussico per queste unità nervose ha del resto nulla di paradossale: tutti sanno come la Farmacologia e la Tossicologia ci offrano numerosi ed eloquenti esempî di azione, per lo meno *prevalente*, di certe sostanze su determinati elementi anatomici dell'organismo e quanto partito si sia tratto da tali delicatissimi mezzi di analisi fisiologica.

Nel caso dell'acido prussico bisogna ritenere, che siano dapprima contemporaneamente colpiti tutti gli elementi nervosi con cui esso viene in contatto, ma che l'alterazione degli elementi motori e sensitivi si ripari molto rapidamente in modo da non lasciarne scorgere traccia nella rispettiva funzione, mentre l'azione sugli elementi trofici è più profonda e di tal natura che gli effetti di essa si prolungano per un tempo molto più lungo.

È ovvio che una tale differenza deve trovare la sua spiegazione nelle diverse attitudini fisico-chimiche delle varie parti del sistema nervoso.

Ma ammessa, ed io credo che si debba necessariamente fare, l'esistenza di questi determinati elementi su cui l'acido prussico agisce in modo elettivo, perchè, quando si tagliano le radici spinali, o il cordone del simpatico, o anche un nervo misto, non si producono le stesse lesioni neurotrofiche? Quali vie anatomiche seguono dunque questi speciali elementi?

Si ricordino le esperienze di Bernard, Sinitzin, Spallitta, sul taglio simultaneo del simpatico e del trigemino e sullo strappo del ganglio di Gasser e del ganglio cervicale superiore.

Mentre il taglio del solo trigemino o lo strappo del ganglio di Gasser conduce fatalmente alla cheratite neuro-paralitica, che è, a mio modo di vedere, *un vero decubito acuto della cornea,* la lesione simultanea del simpatico *impedisce* il manifestarsi delle alterazioni trofiche.

Ebbene, avviene proprio lo stesso quando si tagliano le radici spinali o il nervo misto: in ognuno di questi casi si produce appunto una paralisi del simpatico ed allora la concomitante lesione dei nervi trofici non porta più i suoi specifici effetti.

Nè questa è una semplice induzione; l'esperienza diretta dimostra invece che l'analogia è completa. Infatti, se si strappa la catena addominale del simpatico e poi si pratica l'iniezione di acido prussico, manca costantemente, dal lato dello strappo, qualsiasi alterazione cutanea.

Da tutto quanto precede risulta però, è utile fissarlo, che sarebbe anche indubbiamente eccessivo attribuire la funzione trofica *esclusivamente* al sistema nervoso.

È necessario ammettere in tutti i tessuti, e quindi in ogni cellula, ignoriamo ancora dentro quali limiti, ma certamente in grado diverso da cellula a cellula, una relativa autonomia nutritiva, autonomia che ne assicura la esistenza quando particolari condizioni ambientali non richiedano una resistenza oltre certi limiti vivace o sostenuta: la dipendenza trofica assoluta e completa dei singoli elementi anatomici del sistema nervoso è condannata da numerosi argomenti di Fisiologia, di Patologia e di Anatomia comparata.

Samuel, pur senza dimostrarlo, ha felicemente intuito ed espresso questo concetto: « *Die Selbsternährungsfähigkeit*, egli dice, *ist auch den Tierzellen eigen, aber sie ist für sich nicht ausreichend, um den Nutritionsprozess auf der Höhe zu erhalten, auf der er zur Durchführung der Aufgaben der Tierwelt stehen muss. Das Aufhören dieses trophischen Nerveneinflusses bringt daher nicht die Ernährung und die auf sie begründeten Vorgänge des Wachstums und der Neubildung zum Stillstand, sondern setzt sie nur auf einen geringen Grad herab* ». Cosicchè, secondo Samuel, « *der Grund der Ernährung liegt in den Zellen, das Mass der Ernährung in den trophischen Nerven* ».

Ammesso questo, la resistenza di certi animali e di certe razze, l'azione della protezione meccanica sulle parti sprovviste di innervazione trofica, l'effetto della lesione del simpatico, con le sue conseguenze sulla irrorazione sanguigna e sugli scambi organici, divengono facilmente comprensibili.

Data così la prova fisiologica dell'esistenza di elementi nervosi trofici su cui l'acido prussico esercita un'azione che può dirsi in certo modo specifica, le ulteriori ricerche devono necessariamente estendersi nel campo della fine anatomia. Lo studio accurato del midollo e dei gangli spinali potrà solo rivelarci se vi siano speciali unità nervose a cui si deve attribuire esclusivamente una funzione trofica, ovvero, il che mi pare anche probabile, se ogni unità sensitiva o motoria contenga fra le sue parti elementari, oltre alle fibrille destinate alla conduzione ed eventualmente anche all'elaborazione degli stimoli sensitivi o motori, anche fibrille destinate alla conduzione degli impulsi di indole trofica.

Io mi propongo altresì di provare sperimentalmente se la lesione dei nervi trofici porti una modificazione nel potere di resistenza dei tessuti contro i germi infettivi.

Palermo, Settembre del 1903.

Bibliografia.

Un'accurata storia critica dell'argomento trovasi nella recente monografia di R. Cassirer (Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Berlin, 1901) alla quale rimando per la ricchissima letteratura.

Confronta inoltre:

BERNARD, Leçons sur la Physiologie et la Pathologie du système nerveux, 1868, T. II.

SINITZIN, Einfluss des Nerv. Sympathicus auf das Gesichtsorgan. (Med. Centralblatt, 1871, No. 11).

SPALLITTA, Effetti della estirpazione del ganglio di Gasser dopo lo strappo del ganglio cervicale superiore. (Archivio di Ottalmologia, 1894).

RECENSIONI

Anatomia.

1. **M. Bielschowsky,** *Die Silberimprägnation der Neurofibrillen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 21, 1903.

Dal metodo che l'A. pubblicò l'anno scorso, fondato sulla azione riducente dell'aldeide verso una soluzione ammoniacale d'argento, questo nuovo metodo differisce essenzialmente perchè le sezioni non vengono impregnate direttamente con la soluzione ammoniacale di nitrato d'argento, ma vien fatto in maniera che in esse stesse si formi, mediante il passaggio da una soluzione di nitrato d'argento in una d'ammoniaca, la sostanza riducibile che deriva dall'unione di questi due composti. Per il resto, salvo alcune varianti, rimangono gli stessi principî.

Con tale metodo si coloriscono in nero le fibrille intracellulari, i cilindrassi e la rete di Golgi. Le fibrille intracellulari presentano un aspetto assai simile a quello che presentano nei preparati eseguiti mediante la colorazione di Bethe e hanno varia disposizione secondo le varie specie di cellule e le varie parti di una stessa cellula. Si continuano distinte nei dendriti, e anche nei cilindrassi fino al punto in cui non comincia la guaina mielinica e con essa l'axostroma, ove invece si ha una colorazione diffusa di tutto il cilindrasse. Questo avviene anche a gran distanza dal corpo cellulare nei dendriti molto lunghi, il che fa credere che anche in essi esista una sostanza cementante, a meno che le fibrille non siano ivi addensate artificialmente in fasci compatti per opera dei reagenti.

La rete pericellulare ha forma come di una membrana fenestrata in rapporto con la superficie della cellula e coi suoi dendriti. Nulla fa conoscere che sia costituita da neurocheratina o abbia natura nevroglica o rappresenti l'espansione diretta dei cilindrassi. Da esperimenti risulta che essa si altera nei disturbi del circolo sanguigno e si altera assai più facilmente che non le fibrille intracellulari e il resto del corpo cellulare. Quanto ai cilindrassi si trova che mediante la detta impregnazione il numero di fibre nella corteccia risulta maggiore che mediante la colorazione delle guaine col metodo Weigert e nella corteccia umana questo si osserva specialmente nel secondo e terzo strato di Meynert. Nel cervelletto appare che il denso intreccio di fibrille delle ceste di Purkinje è costituito da larghi fasci tangenziali alla superficie, adiacenti allo strato granulare e da finissime fibre che accompagnano i dentriti delle cellule di Purkinje. Dal confronto con le colorazioni così dette elettive del cilindrasse si deduce che mentre queste coloriscono solo l'axostroma, l'impregnazione colorisce la sostanza essenziale del cilindrasse. Dal confronto con gli altri metodi di impregnazione, che si eseguiscono nel feto, risulta che nei centri nervosi dell'adulto i cilindrassi sono assai poveri di qualsiasi genere di ramificazioni. Nella corteccia cerebrale e cerebellare, oltre tutti i già detti elementi costitutivi, se ne rivela anche uno, che è assai simile al reticolo elementare di Apáthy, la cui interpetrazione è peraltro prematura.

Il metodo ha alcuni difetti. Tuttavia ha molti vantaggi sui metodi antichi di impregnazione. *Rebizzi.*

2. **E. Rossi**, *La reazione aurea e l' intima struttura delle cellule nervose del midollo spinale umano.* — « Le Névraxe », vol. V, fasc. 2, 1903.
3. **Lo stesso**, *La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose dei ganglî spinali umani.* — Ibidem.

L'A. si è servito di un suo metodo speciale d'impregnazione, con cui ha dimostrato in ogni cellula del midollo spinale l'esistenza di una rete, costituita da fini fibrille, a maglie quadrate, triangolari, rettangolari, poligonali, più o meno ampie secondo la grandezza della cellula, sempre più fitte in vicinanza del nucleo, alla cui periferia talvolta si arrestano, mentre talvolta su di esso si continuano, e cosparse irregolarmente di punti coloriti con maggiore intensità. Dalla rete le fibrille si spingono nei cilindrassi. A forte ingrandimento nelle maglie della detta rete si osserva un reticolo assai più tenue che non si discerne se abbia rapporti di continuità con la prima. Non si osserva una struttura fibrillare periferica. In alcune cellule la rete si estende a tutto il corpo dell' elemento; allora si osserva alla periferia un orletto, che ha colore omogeneo intenso, oppure è cosparso di granulazioni varie per grandezza e di corpi a forma cilindrica o irregolarmente triangolare, e individualizza l'elemento dal tessuto confinante. In altre cellule la rete non si vede in totalità e allora intorno ad essa si osserva una sostanza granulosa che la involge a guisa di cappuccio, nel quale la rete stessa si spinge per un certo tratto, mostrandosi all' osservatore per trasparenza. In molte cellule tale sostanza granulosa è come sollevata dalla rete protoplasmatica e ripiegata all' indietro, in molte altre invia lacinie e brandelli a perdersi nel tessuto circostante. Pare si tratti d'una membrana di rivestimento sconosciuta in quanto alla sua natura, alla estensione e ai suoi rapporti.

I medesimi reperti, con maggiore chiarezza, si ottengono nello studio delle cellule dei ganglî spinali. *Rebizzi.*

4. **O. Chenzinski**, *Zur Frage über den Bau der Nervenzellen (Was sind die Nissl' schen Körperchen?).* — « Neurologisches Centralblatt », No. 22, 1903.

L'A. ha studiato su tagli longitudinali le grosse cellule motrici del midollo spinale dell' uomo, del bove, del coniglio, indurito nella soluzione di formalina a 5 %. Il metodo di colorazione adoperato è quello del bleu di toluidina, del bleu di metilene e della tionina. Il primo dato di fatto messo in chiaro sui tagli sagittali e frontali del midollo del bove è la completa assenza dei corpuscoli di Nissl. Tutto il protoplasma è ripieno di strie colorate che attraversano le cellule in diverse direzioni. Queste strie possono essere seguìte fino nei prolungamenti protoplasmatici. Parecchie strie sono riunite in alcuni fascetti in cui esse decorrono fra loro più o meno parallele. Non si vede nessun nucleolo, nessuna zolla, nessun ammasso di sostanza colorata; ma soltanto il nucleo e le strie (*Streifen*) colorate. Il nucleo giace in mezzo a questo fascio di fibre che non decorrono in una sola superficie; ma sono ondulate. L'A. illustra questa descrizione, qui riassunta per sommi capi, con figure molto dimostrative. Nell' uomo queste fibre assumono forma di catene (*Ketten*) che decorrono nella stessa direzione come nel bove, andando da un prolungamento all' altro e contornando il nucleo.

L'A. afferma essere chiaro come i corpuscoli di Nissl non sieno altro che le sezioni ottiche delle su descritte strie longitudinali, trasversali ed oblique, le quali possono designarsi come fibre, e sembrano essere una parte indiscutibilmente essenziale delle cellule. L'A. crede inoltre che queste sue ricerche debbano portare un profondo cambiamento nella descrizione e nel significato fisiologico fino ad ora assegnato ai corpuscoli di Nissl. *Franceschi.*

5. **C. W. Prentiss**, *The neurofibrillar structures in the ganglia of the leech and crayfish with especial reference to the neurone theory.* — « The Journal of Comparative Neurology », n. 3, 1903.

Dopo avere esposto la storia delle ricerche sulle quali è fondata la discussione che si dibatte intorno alla teoria del neurone, l'A. riferisce i propri studî, eseguiti sui ganglî ventrali della sanguisuga e i ganglî addominali del gambero, mediante metodi di colorazione con bleu di toluidina e con bleu di metilene e fissazione con molibdato e con picrato d' ammonio. Si hanno reti fibrillari tanto nelle cellule, quanto nel così detto neuropilo. Però nelle cellule non si osserva, come sostiene Apáthy, una rete centrale e una periferica, distinte anatomicamente e funzionalmente, la prima motoria, la seconda sensoria. Nei prolungamenti cellulari, il tratto da cui partono rami collaterali è spesso ingrossato; ivi, in varie direzioni, passano direttamente da un ramo all' altro neurofibrille, che risultano perciò indipendenti dalla cellula. Ivi si hanno spesso anche reticoli di neurofibrille. Nel neuropilo si hanno piccole reti sparse che uniscono alcune fibre, non si ha però, come voleva Apáthy, un reticolo diffuso. In qualche caso sembra di osservare una intima connessione fra un ramo terminale di un dendrite di una cellula motrice e una fibra longitudinale del neuropilo. Si hanno dunque prove della esistenza di fibrille indipendenti dalla cellula e di una continuità fibrillare fra gli elementi nervosi. Questo non abbatte la teoria del neurone, ma soltanto la modifica, poichè non sappiamo ancora se le neurofibrille riunite dalla rete appartengono a una o a più cellule, e inoltre, non conoscendo ancora nulla circa l' origine delle neurofibrille nel sistema nervoso centrale, non possiamo asserire che quelle indipendenti non sieno, come elementi differenziatisi nel protoplasma di una cellula, parti di questa, come lo sono gli stessi prolungamenti in cui esse si mostrano. *Rebizzi.*

6. **A. Pick**, *Zur Deutung abnormer Faserbündel in centralen Grau der medulla oblongata.* — « Le Névraxe », vol. V, fasc. 2, 1903.

L' A. ha esaminato il midollo allungato in un caso d' idiozia e vi ha scoperto tre fasci anormali di fibre mielinizzate. Il primo di questi fasci, noto sotto il nome di fascio di Pick, era situato in corrispondenza della decussazione delle piramidi ventralmente al collo del corno posteriore. Le sue fibre furono seguite in alto fino a livello delle strie acustiche. Il secondo fascicolo più sottile in corrispondenza del limite superiore della decussazione delle piramidi era situato nella sostanza grigia centrale vicino alla radice del corno posteriore; le sue fibre decorrevano in alto nella sostanza grigia del pavimento del quarto ventricolo, in basso esse passavano col fascio di Pick nella colonna laterale del midollo. Il terzo fascio costituito da fibre piramidali, deviava dalla superficie della piramide midollare, circondava l' oliva con le fibre arcuate esterne e decorreva vicino al nucleo dell' ipoglosso. L' A. sostiene che le fibre del secondo fascio discendono nella colonna laterale del midollo del corrispondente fascicolo longitudinale posteriore e che il terzo fascio corrisponde alle fibre omolaterali superficiali descritte da M$^{\text{e}}$ Dejerine. *Franceschi.*

7. **U. Rossi**, *Sullo sviluppo della ipofisi e sui rapporti della corda dorsale e dell' intestino.* — « Archivio di anatomia e di embriologia », vol. II, fasc. 1, 1903.

La letteratura che si riferisce all'argomento fu dall'A. riportata in un precedente lavoro. Qui sono esposte le ricerche eseguite sugli embrioni di anfibi urodeli, *l'Axolotl*

e la *Salamandrina perspicillata*. Si rileva che negli anfibi urodeli, come negli anuri, dall' A. precedentemente studiati, l' ipofisi si sviluppa a spese dello strato profondo dell' ectoderma. È rappresentata in principio da uno sprone cellulare, il quale riempie lo spazio che esiste fra la parete ventrale del cervello e quella dorsale dell' intestino nel tratto più ventrale, ove esse divergono, e tende a insinuarsi fra loro. In seguito ha l'aspetto di un corpo cellulare solido che si insinua maggiormente fra il cervello e l'intestino, acquistando forma di clava, per l'accrescimento in senso dorsale, così da essere costituita da una porzione rigonfiata e da una assottigliata, che l'A. chiama il peduncolo; mediante questo l'abbozzo ipofisario resta dapprima unito allo strato ectodermico da cui ha tratto origine, e, per la rottura di esso, in seguito, si rende indipendente. Durante tali fasi dello sviluppo contrae diversi rapporti con gli organi circostanti. Non avviene, al contrario che negli anuri, alcuna connessione ecto-endodermica. L' endoderma non contribuisce alla formazione dell' ipofisi fino allo stadio preso in esame dall'A. cioè fino nella larva di *Axolotl* di mm. 9 e in quella di *Salamandrina* di mm. 12. Omologhe a quelle degli anuri, si hanno nell' intestino anteriore due insenature, una dorsale e una ventrale. La parete di quella dorsale non contribuisce alla formazione del mesenchima.

Riguardo ai primitivi rapporti della corda dorsale e dell'intestino risultano i seguenti fatti. Anzitutto negli urodeli manca una branca discendente della corda dorsale, quale fu descritta negli anuri. La corda dorsale si differenzia dall' endoderma prima nel suo segmento caudale e poi nel segmento cefalico. Durante la differenziazione conserva in alcune regioni la connessione con la parete dell' intestino, per esempio in corrispondenza della insenatura endodermica dorsale, che è il punto più cefalico in cui la corda stessa si differenzia. Siccome non si differenzia il tratto di endoderma situato fra l'insenatura dorsale e quella ventrale, l'estremità cefalica della corda dorsale non arriva mai a contatto, negli urodeli, con lo strato profondo dell'ectoderma. *Rebizzi.*

8. U. **Rossi**, *Sulla esistenza di una ghiandola infundibulare nei mammiferi.* — « Annali della Facoltà di Medicina dell' Università di Perugia », vol. III, Serie III, 1903.

Retzius descrisse nel cane, nel coniglio, nella pecora, nel maiale, nel gatto e nell'uomo, fra il cosidetto peduncolo ipofisario e i corpi mammillari, una formazione che considerava come rudimento della ghiandola infundibulare di animali inferiori. Haller nega l' esistenza di tale formazione nel topo e dubita della interpretazione data da Retzius all'organo descritto. L'A. cominciando dall'embrione di topo con testa anteriore alta mm. 4 e lunghezza nucale mm. 5,5, osserva che il *processus infundibuli* è una massa cellulare bene sviluppata, fornita solo limitatamente di cavità e divisa incompletamente in tre lobi. Col progredire dello sviluppo acquista gradatamente una evidente struttura ghiandolare, è bene vascolarizzata e rivestita da connettivo che la separa, dal lato ventrale, dalla ipofisi. Si mostra come un corpo rotondeggiante che raggiunge la dimensione, in senso cranio-caudale, di 55 μ e in senso dorso-ventrale di 44 μ, per scendere poi alla dimensione di 31 μ in senso cranio-caudale, rimanendo invariata nell' altro senso. L' A. non ha seguito lo sviluppo oltre che nell' embrione di mm. 20,5, però, per quanto non possa dire se in appresso si abbia o no una regressione e se possa quindi aversi un resto anche all' adulto, tuttavia crede di potere asserire che nel topo esista una vera e propria ghiandola infundibulare omologa a quella dei pesci. *Rebizzi.*

Fisiologia e Psicologia.

9. **A. Veneziani**, *Contributo alla fisiologia dei plessi coroidei cerebrali.* — « Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini », vol. II, fasc. II, 1903.

L'opinione di Quincke, di una attività secretrice dei plessi coroidei, ha avuto in questi ultimi tempi numerose conferme sperimentali. L'A. porta un nuovo contributo a queste interessanti ricerche.

Il metodo seguito fu quello di portare, sui plessi coroidei cerebrali, uno stimolo capace di modificarne la struttura e la funzione. A tale scopo si iniettò nel circolo di alcuni cani una soluzione all' 1 $^0|_0$ di violetto di metile, la cui azione elettiva, dimostrata da Cavazzani e da Tonini per il fegato e per la retina, è pure evidente per i plessi coroidei. In una prima serie di esperienze vennero studiate le alterazioni istologiche dei plessi, e le modificazioni qualitative e quantitative del liquido cerebro-spinale durante l'iniezione o breve tempo dopo di essa; in una seconda vennero presi in considerazione gli stessi fatti, alla distanza di qualche giorno.

I resultati della prima furono il diminuire, sino ad estinguersi, della produzione di liquido cerebro-spinale, ed una attenuazione iniziale del titolo alcalino continuantesi in un leggero aumento. All'esame istologico si notava una riduzione delle cellule per scomparsa della parte distale, ed una consecutiva alterazione di forma, di cilindrica divenuta conica; gli spazî intercellulari, resi più ampî, separavano nettamente i contorni delle cellule, prima appena differenziabili; il nucleo ingrossato, rigonfio, presentava qua e là areole acromatiche.

Nella seconda serie è stata rilevata una quantità di liquido più scarsa che d'ordinario, ed una alcalinità superiore a quella del liquido cefalo-rachidiano normale, contemporanea di un piccolo aumento del titolo alcalino del sangue; inoltre presenza di glucosio e maggiore residuo solido. Per l'iniezione successiva di curaro, glucosio, peptone, si accresceva il deflusso. Le lesioni dell' epitelio erano profonde ed evidenti; vacuolizzazione del protoplasma, e perfino disfacimento della cellula; scolorimento, riduzione, vacuolizzazione, frammentazione del nucleo. *Pariani.*

10. **F. Cathelin**, *La circulation du liquide céphalo-rachidien.* — « La Presse médicale », n. 90, 1903.

La teoria della circolazione del liquido cefalo-rachidiano viene ricavata da varî ordini di esperienze. Innanzi tutto i lavori fondamentali di Petit e Girard, praticati con sostanze atte a modificare la secrezione dei plessi coroidei, dimostrano che all'epitelio di questi spetta la produzione del liquido cefalo-rachidiano. Il liquido così elaborato si versa nel sacco aracnoideo, canale di scarico e di riserva; non canale escretore, perchè il contenuto non offre alcuno dei caratteri proprî alle secrezioni delle altre sierose.

Le guaine perivascolari, dette falsamente linfatiche e che si aprono nel cavo meningeo, collegano questo con l'apparato linfatico. Tale rapporto è provato da fatti anatomici, fisiologici e sperimentali, clinici e patologici. Tra gli anatomici sono: l'apertura a pieno canale delle guaine perivascolari nello spazio sottoaracnoideo (Robin ed altri), la loro disposizione spongiosa che sta in favore di scambî circolatorî rallentati in corrispondenza di esse. Fra i fisiologici e sperimentali stanno: la diffusione dell' inchiostro di China dal liquido cefalo-rachidiano a tutti i ganglî dell' organismo (Sicard); il passaggio ai ganglî cervicali linfatici di una iniezione praticata nella

guaina perineurale dell'olfattivo (Flatau). Infine, tra le prove cliniche e patologiche, è da annoverare la diffusione del bacillo di Koch, in certi casi di meningite tubercolare in cui è da prima esclusivo del liquido cefalo-rachidiano.

I linfatici paravertebrali ed i loro ganglî conducono il liquido cefalo-rachidiano, profondamente modificato, nel canale toracico, donde passa nel circolo venoso e da ultimo nell' arterioso.

La comunicazione fra il circolo arterioso e quello cefalo-rachidiano, a traverso i plessi coroidei, riceve conferma dalle seguenti osservazioni: passaggio dello ioduro in casi di meningite tubercolare, sifilitica e nell'uremia; del mercurio in un caso di intossicazione cronica, dell'alcool, del cloruro di sodio, dei pigmenti biliari. In casi di uremia, di epilessia, di rabbia il liquido cefalo-rachidiano presentava le stesse proprietà tossiche del sangue. Infine il liquido cefalo-rachidiano contiene talvolta delle sostanze battericide e batteriche o addirittura microrganismi esistenti nel sangue; può offrire, nei sifilitici, una reazione linfocitica in rapporto con lo stato di intossicazione del sangue. Nè questi fenomeni si possono attribuire ad anormale permeabilità dell'aracnoide e della pia, perchè non si riscontrano nelle altre sierose.

Con la teoria della circolazione si comprendono anche bene le perdite, talora enormi, di liquido, che stanno a rappresentare la quantità che nello stesso tempo sarebbe passata nella circolazione linfatica e sanguigna. E l' ipertensione che si ha nei tumori e nelle meningiti può dipendere da una ipersecrezione analoga a quella delle flogosi renali. Quanto al meccanismo della progressione esso è multiplo, ed è costituito dalla pressione costante del liquido, dalle pulsazioni delle arterie meningee (Griffon), dai movimenti respiratorî, dalle varie attitudini del corpo, dalla gravità.

Pariani.

11. **A. D' Ormea**, *Sulle modificazioni della circolazione cerebrale in seguito alla somministrazione di alcune essenze.* — « Atti dell'Accademia di scienze mediche e naturali in Ferrara », seduta del 30 Ottobre 1902.

L'A. ha studiato le modificazioni del circolo cerebrale sotto l' influenza delle seguenti sostanze: essenza di anice, di cedro, di melissa, di cannella e canfora; facendo in tutto quindici esperienze. Egli operava sempre su cani leggermente morfinizzati, e della essenza presa in esame, faceva abitualmente ad ogni animale un numero molto limitato di iniezioni, allo scopo di aver sempre durante le ricerche l'animale stesso il più che fosse possibile in buone condizioni. Mediante sfigmomanometri egli prendeva contemporaneamente il tracciato della pressione sub-aracnoidea, della pressione del circolo generale e della pressione del circolo del Willis.

Da queste ricerche risulta: che almeno per il cane queste essenze usate non in dose convulsivante producono nella circolazione cerebrale effetti che consistono in un abbassamento più o meno rapido e durevole della pressione del circolo del Willis ed un aumento della pressione sub-aracnoidea; la pressione del circolo generale subisce pure per lo più un abbassamento, che può talvolta anche mancare e che per la durata ed intensità non è in rapporto colla diminuzione della pressione del circolo del Willis.

L' essenza di anice e di cedro dànno i fenomeni più leggeri, l'essenza di melissa e di cannella fenomeni più rilevanti, talvolta accompagnati a qualche scossa convulsiva; vien per ultima la canfora la quale può dare un accesso convulsivo generale simile a quello determinato dalla essenza di assenzio.

L'A. attribuisce l'abbassamento della pressione nel circolo del Willis ad un fe-

nomeno di dilatazione locale dei vasi cerebrali, dilatazione dovuta forse allo stimolo chimico che tali sostanze esercitano sui centri vasodilatatori per i vasi del cervello e del midollo. *Camia.*

12. **U. Stefani**, *Come si modifichi la reazione della pupilla all'atropina in seguito all' uso prolungato della sostanza. Contributo allo studio dell' adattamento.* — « Estratto dal volume giubilare per il prof. A. Stefani », Ferrara, 1903.

Mediante esperienze sul gatto, sul cane e sull' uomo, rileva che l' azione naturale dell' atropina sulla pupilla, negli individui giovani, compare più presto e scompare assai più rapidamente che negli adulti. In questi, mediante instillazioni a lungo ripetute si ha un adattamento della pupilla all' azione dell' atropina. Risulta che la condizione produttrice di questo fenomeno si sviluppa e rimane localizzata negli elementi specificamente affini e, fra essi, esclusivamente in quelli che subirono l'azione sufficientemente prolungata del farmaco. Pare che l'adattamento sia legato a una più rapida circolazione della sostanza nell' intimo dei detti elementi. Si ha perciò un primo stadio in cui è accelerata la comparsa della reazione ed è accorciato il tempo di durata di essa e un secondo stadio in cui la comparsa della reazione è ritardata o diminuisce l' intensità dell' azione e, in seguito, il tempo della sua durata. La reazione d'adattamento del primo stadio è simile a quella che avviene naturalmente negli individui giovani. Risulta inoltre che per l'adattamento non viene modificata la qualità della reazione, ma solo l' intensità. Dopo un certo periodo la reazione diminuisce progressivamente; tale diminuzione cessa a un certo punto, dopo il quale si ha un grado di reazione costante. Queste esperienze portano un contributo generico allo studio della natura, del processo intimo e dei limiti dell'adattamento, il quale, nel caso di cui si tratta, è conseguenza di un fattore cellulare, che si sviluppa e rimane fissato in determinati elementi. *Rebizzi.*

13. **A. Binet**, *L'écriture pendant les états d'excitation artificielle produits par un travail de nature graphique.* — « L'année psychologique » IX année, 1903.

L'A. dai risultati di ricerche precedenti in altro campo, ritenendo degno di considerazione il fenomeno notato, che nello stato di eccitamento i movimenti grafici aumentano di ampiezza, iniziò le sue esperienze su *sette* soggetti, di eccitabilità e cultura diversa. Facendo loro scrivere una frase qualunque, e riscrivere quindi la medesima, coll' obbligo, o di sostituire dovunque le vocali con quella che nell' alfabeto le succede immediatamente, o di sopprimere tutte le vocali, o di tradurre la frase in altra lingua, ottenne risultati concordi. Per cui egli crede poter concludere *che l' eccitazione per lavoro grafico ingrandisce la scrittura*, ritenendo però, che lo stato di eccitamento provocato nelle esperienze, debba definirsi nel senso di *eccitamento psicologico*, da non confondersi con altri stati consimili, dovuti ad esempio a lavoro fisico intenso, a collera, ecc.

Per la spiegazione del fenomeno, l'A. accenna a varie ipotesi, rilevandone i difetti. Così quella riferentesi al *potere motore delle immagini*, per cui l' immagine della vocale essendo più intensa per la maggior attenzione posta nel modificarla, darebbe un movimento più ampio nello scritto, è infirmata dal fatto che le consonanti pure, su cui nessun lavoro intellettivo è d' obbligo, sono ingrandite; il medesimo fenomeno si ha nella frase tradotta. Non è forse da respingersi del tutto la spiegazione data dagli atti di adattamento, per cui le vocali rimpiazzanti sarebbero più grandi per lo studio speciale che vi pone il soggetto, forse inconsciamente, nello scri-

verle esattamente. E pure il fatto del rilassamento, già notato dal Dougal, nei muscoli delle dita durante la preoccupazione per un calcolo mentale difficile, potrebbe forse spiegare l'ingrandimento della scrittura nei casi citati, in appoggio al fenomeno, ancor poco noto, dell'influenza del lavoro intellettuale sulla motilità.

Però l'A., ammettendo in parte la seconda ipotesi, cioè un adattamento parziale e di poca importanza, apprezza maggiormente la prima, ma parzialmente anch'essa, e ritiene che tutto il lavoro intellettuale, variamente provocato nelle singole esperienze, produca un' *eccitazione diffusa ed armonica* dei movimenti della scrittura.

Salerni.

14. **B. Bourdon,** *Sur la distinction des sensations des deux yeux.* — « L'Année psychologique », Neuvieme année, 1903.

Scopo dello studio è quello di conoscere, se noi possiamo distinguere le sensazioni che provengono dai muscoli e dalla retina di un occhio, da quelle che provengono dall'altro occhio, così come distinguiamo le sensazioni delle singole palpebre e cornee.

La possibilità di un tal fatto, già accennata da esperienze di Helmholtz e di Javal, e studiata, con risultati poco sicuri, da Schön sulle due retine, è confermata dalle conclusioni di Brückner, di Brücke, e da ricerche personali dell'A.

Questi, sperimentando con punti luminosi, variamente eclissati, con prismi e stereoscopî, ottenne risultati confermanti la possibilità di distinguere le impressioni di ogni singolo occhio, quando però le due impressioni ricevute dai due occhi, sono di diversa intensità, chiarezza o dettaglio.

Ciò grazie ad un fenomeno subiettivo, dovuto, con probabilità, alla sensazione dei muscoli o dei tendini dei due occhi; in certi casi si nota pure un fenomeno obiettivo, in probabile connessione col precedente. Ambedue i fenomeni però, a nulla possono servire per la spiegazione della visione stereoscopica biretinica, perchè quivi le impressioni ricevute possono considerarsi come identiche nei riguardi dell'intensità, nettezza e dettaglio. *Salerni.*

15. **W. G. Smith,** *The range of immediate association and memory in normal and pathological individuals.* — « Archives of Neurology from the Pathological Laboratory of the London County Asylums », Vol. II, London 1903.

Per saggiare la associazione immediata e la memoria, l'A. ha eseguito molte esperienze su individui sani e malati con un metodo fondato sulla presentazione di oggetti d'una o d'altra specie al paziente, che doveva subito o dopo un poco di tempo riferire il meglio possibile quello che gli era stato presentato. Praticamente si serviva di alcune serie, variamente composte, di lettere dell'alfabeto, che leggeva e poi faceva ripetere al paziente. In seguito eseguiva la media degli errori che questi nel ripeterle aveva commessi.

Dai risultati degli esperimenti l'A. è tratto a concludere che il metodo si presta all'esame tanto degli individui sani, come dei malati e che perciò può entrare nella pratica delle indagini psicologiche e psichiatriche.

Può far differenziare con una certa precisione fra il persistere della memoria e il potere immediato di riproduzione. Questo potere nei soggetti normali ha generalmente un limite variabile da individuo a individuo, ma che per regola si estende fino alla ripetizione esatta di cinque lettere. Conseguito il limite, l'aggiunta di un'al-

tra lettera alle serie produce una diminuzione assai notevole del numero di serie che vengono riprodotte esattamente dal paziente, in media del 40–50 per cento. Nei soggetti anormali i rapporti sono simili ma meno chiari e in ogni caso di malattia pressochè gli stessi. Consistono in una diminuzione notevole del potere di riproduzione corretta delle impressioni uditive ricevute, e nell' aumento di tutti gli errori che indicano una forma grave di disordine associativo.

Tanto negli individui normali che anormali, in certi limiti, la somma degli errori significanti una dissociazione o un disordine parziale è relativamente costante e approssimativamente giunge alla medesima quantità assoluta. Non appaiono in nessun caso notevoli fluttuazioni dell' attenzione, nè appare un distinto e regolare profitto per la pratica. *Rebizzi.*

16. **V. Henri**, *Education de la mémoire.* — « L'année psychologique », VIII^{me} Année, 1902.

L'A. osserva che, malgrado l' esistenza delle memorie parziali, la memoria è regolata da leggi ben determinate che possono essere applicate a tutti gli individui e che hanno grande importanza per la pedagogia. Approfittando dei risultati sperimentali degli altri autori, egli arriva alla conclusione che per ciò che si riferisce al primo atto della memoria quanto più vi sono percezioni parziali che prendono parte ad una impressione qualunque, tanto meglio questa viene ritenuta. In tal caso tutte le percezioni sono tra loro legate da associazioni. Un' altra condizione importante è la ripetizione. L' intervallo libero fra la fissazione dell' impressione e la sua rievocazione è utile che sia occupato da azioni della stessa specie di quelle che partecipano all' impressione. Nella riproduzione e nel riconoscimento delle impressioni, le associazioni hanno poi la massima importanza, ed è seguendo questo processo che si rievocano comunemente le rappresentazioni. Il problema principale dell' educazione della memoria deve adunque più che altro consistere nello sviluppare i processi associativi rievocatori. *Camia.*

Anatomia patologica.

17. **A. Negri**, *Contributo allo studio dell' eziologia della rabbia.* — « Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia », seduta del 27 marzo 1903.
18. **G. Daddi**, *Sull' etiologia dell' idrofobia.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 22, 1903.

Adoperando i metodi comuni di fissazione e colorazione (ematossilina-eosina, miscela di Biondi, e meglio di tutti la colorazione di Mann), Negri ha potuto osservare che nelle diverse porzioni dell' asse cerebro-spinale dei cani infettati subduralmente di rabbia e morti dopo circa 2 settimane, esistono abbondanti speciali formazioni le quali non possono interpretarsi che come l' espressione di stadî del ciclo evolutivo di un parassita che certamente deve classificarsi fra i protozoi. Una delle sedi di predilezione del parassita è quasi costantemente il corno d' Ammone. I parassiti sono situati nel protoplasma delle cellule, spesso nei prolungamenti, e anche talvolta a distanza notevole del corpo cellulare. Si presentano sotto forma di corpicciuoli a contorni ben delimitati. Riguardo al numero e al modo di distribuzione non si riscontra nessuna uniformità. Tali parassiti non si riscontrano mai nel sistema nervoso di animali non rabbiosi. Il non essere ancora possibile di metter in evidenza il

parassita negli organi che come certe glandule l' esperienza dimostra molto virulenti, non può escludere in modo assoluto che le forme osservate dall'A. siano gli agenti patogeni della malattia, perchè potrebbe avverarsi che il parassita presentasse diversi stadî del suo ciclo vitale, di cui alcuni non sarebbero ancora rilevabili coi mezzi di osservazione di cui si dispone.

Il Daddi poi ha riscontrato i parassiti di Negri in tre uomini, in molti cani e in 27 conigli da esperimento, ed ha confermato le particolarità già descritte. Ricercò inoltre le modificazioni che il parassita poteva subire mantenuto alla temperatura del corpo dell'animale e in contatto coi succhi dell'animale medesimo. A tale scopo pose in sacchetti di celloidina dei pezzi di corno d'Ammone o di cervelletto di cane morto di rabbia sperimentale e li introdusse nel peritoneo di coniglio. Egli potè dimostrare fino a 4 giorni di soggiorno nel peritoneo la presenza di corpiciattoli che ricordavano quelli del Negri, ma erano diversi per volume e forma. È probabile che si trattasse di aspetti diversi del parassita perchè non li riscontrò in contenuti di sacchetti con sistema nervoso di animali normali, mentre il contenuto dei sacchetti con pezzi di animali idrofobi dopo il soggiorno nel peritoneo era ancora capace di rendere idrofobi i conigli. Essiccando i pezzi di sistema nervoso di animali idrofobi, si può fino al 4° giorno di essiccamento dimostrare la presenza dei parassiti, alquanto raggrinzati. È noto che fino al 5° giorno di essiccamento i pezzi sono virulenti. In ogni modo le ricerche di Daddi stabiliscono che i corpuscoli di Negri hanno grande importanza per la diagnosi istologica rapida dell' idrofobia. *Camia.*

19. **D. Pace**, *Della natura e significato delle lesioni istologiche nelle cicatrici rabiche dell' uomo.* — « Annali di Nevrologia », anno XXI, fasc. III-IV, 1903.

L'A. comunica il resultato di alcune ricerche istologiche sulle cicatrici rabiche, nell' intento di dare un fondamento anatomico ad un fenomeno clinico noto, quale è quello del risentimento delle cicatrici cutanee nel periodo prodromico della rabbia. Vennero sottoposte all' esame microscopico tre ferite rabiche: l' una causticata col ferro rovente, da 19 giorni, e con tutte le note della necrosi dei tessuti cutanei, appartenente ad un individuo di 38 anni in cui l' infezione ebbe un decorso singolarmente rapido; le altre due trattate soltanto con frequenti lavande al sublimato, di 33 giorni, e completamente cicatrizzate, tolte dal cadavere di un bambino di sei anni. Nel primo caso le note istologiche rivelano le tracce della mortificazione della parte lesa per l'elevata temperatura, e nessuna o ben scarsa reazione infammatoria dei tessuti vicini. Nel secondo, con appropriati metodi di colorazione, è messo in evidenza un doppio ordine di fenomeni, vasali e nervosi: fra quelli sono la dilatazione dei capillari del corion, la proliferazione dell' endotelio, l'accumulo embrionario, l' iperemia, e sopratutto l' emorragia interstiziale del corion non solo nel luogo della lesione, ma anche nelle vicinanze; fra questi l' aumento dei nuclei nei fascetti nervosi del corion, e la degenerazione delle guaine mieliniche nei nervi compresi fra la cute e la cicatrice profonda dello strato muscolo-aponeurotico. L'A. dimostra che i fatti vasali dell' ultimo reperto sono recenti, e che la degenerazione mielinica non è da attribuirsi che alla causa in questione. Quanto alla loro genesi le anomalie circolatorie non sono in rapporto col normale processo di riparazione delle ferite, perchè in questo ad un certo stadio non si ritrova l' iperemia in loro e tanto meno in altre parti della cute, negli sciatici, nel midollo, nei ganglî, e gli stravasi simili nella piccola e nella grande cicatrice, di carattere recente, frequentissimi, allo stesso modo dell' iperemia, nel sistema nervoso e in altri organi degli idrofobi, attestano una disposizione patologica generale derivante dalla infezione rabica.

Le lesioni nervose si possono pure attribuire al virus rabico in base a due dati: la mancanza di fatti rigenerativi; la constatazione per parte di altri studiosi, di fibre degenerate nel midollo. Le lesioni istologiche della cicatrice rabica darebbero così ragione dei sintomi obiettivi e subiettivi locali già noti agli antichi, e da questi ottimamente descritti. *Pariani.*

20. **E. Ravenna**, *Contributo allo studio delle localizzazioni encefaliche.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. III, 1903.

Si tratta di una idiota di 16 anni, che all' età di 4-5 anni cominciò a presentare movimenti coreici; 8 anni dopo si aggiunsero accessi epilettici, e la morte avvenne in stato epilettico. All' autopsia era rilevabile macroscopicamente una atrofia dei lobi frontali, simmetrica nei due emisferi, tale da aversi una vera microgiria, specialmente nella porzione posteriore delle prime tre circonvoluzioni frontali. L' esame microscopico praticato coi metodi di Weigert per la nevroglia e di Nissl rivelò gliosi profonda e diffusa delle circonvoluzioni atrofiche dei lobi frontali e scomparsa quasi completa degli elementi nervosi nella parte atrofica del lobo frontale; degenerazione ialina del protoplasma e atrofia del nucleo nelle cellule nervose della corteccia delle circonvoluzioni frontali nella loro parte non atrofica e nella circonvoluzione prerolandica. Tale reperto rende verosimile l' ipotesi che un processo morboso, probabilmente di natura infiammatoria, le cui tracce sono rimaste molto scarse perchè di data molto vecchia, abbia colpito primitivamente gran parte delle circonvoluzioni del lobo frontale, determinando degenerazioni e successiva scomparsa di tessuto nervoso, sostituito da nevroglia. In causa di queste gravi lesioni si sono istituite secondariamente alterazioni più lievi nella corteccia della zona motrice; alterazioni che prima hanno prodotto fenomeni coreici, poi, aumentando di gravità o guadagnando in estensione, sono arrivate a provocare gli accessi epilettici. Questo caso dimostra che le lesioni anatomiche che producono la corea e l' epilessia si differenziano soltanto per l' intensità e colpiscono la zona motrice. *Camia.*

21. **C. Besta**, *Sopra un caso di tumore della protuberanza.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III, 1903.

Si tratta di un neuroglioma ganglionare situato nel piano antero-inferiore del ponte, esteso più a destra che a sinistra. Clinicamente il paziente (un bambino di 7 anni) aveva presentato spasmo permanente dei due arti di sinistra, paralisi del facciale superiore e inferiore di sinistra, a cui si aggiunse poi anche la paralisi del facciale destro, il capo, il collo e il tronco ripiegati sul lato sinistro; deviazione dei bulbi oculari a sinistra con possibilità di movimenti in tutti i sensi; sensibilità e intelligenza integre. Il metodo di Marchi non mise in evidenza alcuna degenerazione ascendente. Nel bulbo sono degenerate soltanto le piramidi dei due lati prima dell' incrociamento. La degenerazione non è completa. Il fascio piramidale diretto di destra si può seguire fino alla 4ª lombare e presenta dalla 3ª all' 8ª dorsale l'aspetto *en croissant*. I fasci piramidali crociati sono degenerati in ambo i lati e quantunque sia scarso il numero delle fibre degenerate, l' area da esse occupata è maggiore che nelle emiplegie d' origine capsulare. Nella metà sinistra esistevano poi fibre degenerate nell' area del cordone di Gowers e lungo il margine esterno del corno anteriore. Dal punto di vista clinico è notevole il fatto che i disturbi della motilità erano da un lato solo e che esisteva paralisi del facciale superiore non crociata. È probabile che il tumore essendo di forma molto irregolare abbia prima distrutte le fibre del lato

opposto che quelle dello stesso lato. Quanto alla paralisi del facciale inferiore essa è molto interessante perchè rarissima. Anche qui bisogna ammettere che il tumore per la sua forma irregolare e perchè occupava solo il piano anteriore ledesse il facciale prima dell' incrocio. Lo spasmo degli arti presentato dal paziente era del tutto diverso da quello che si ha nell' emiplegia capsulare, perchè egli poteva vincerlo volontariamente soltanto contraendo gli antagonisti. Che si trattasse di un fenomeno irritativo lo dimostra la deviazione coniugata degli occhi a sinistra. Per quale via si trasmettesse tale irritazione (per i fasci cerebro-spinali, quadrigemino-spinali e piramido-lemniscali, oppure per la porzione integra della via piramidale) non si può stabilire con sicurezza. Quanto alle fibre degenerate esistenti all' infuori dei fasci piramidali, esse non corrispondono a nessun fascio conosciuto, e molto probabilmente sono di origine protuberanziale e servono ad unire i nuclei del ponte col midollo. Si avrebbe in altri termini una nuova via di collegamento crociata fra la sostanza grigia del ponte e quella del midollo, non ancora rilevata fin qui, a funzione esclusivamente motrice.

Camia.

22. **V. Scaffidi,** *Ueber die Histogenese des Netzhautglioms.* — « Virchow's Archiv », Bd. 173, 1903.

A proposito delle molte discussioni che si aggirano sulla origine dei gliomi retinici, l'A. riferisce l'indagine istologica che ha condotto accuratamente su tre di tali neoplasie, di cui una era allo stadio iniziale, l' altra in uno stadio di maggiore accrescimento e l' ultima aveva raggiunto uno sviluppo assai considerevole. Si è servito, oltre che delle comuni colorazioni, dei metodi di Bewan-Lewis, Golgi, Weigert, Mallory, Robertson, Jamagiwa e Benda.

In seguito ai reperti ottenuti e da un' ampia discussione di quanto si trova in proposito nella letteratura, l'A. conclude che nè i risultati di Wintersteiner, nè quelli di Greeff, nè quelli di Axenfeld, nè di Steinhaus, dimostrano sufficientemente l' origine epiteliale dei così detti gliomi retinici, i quali anzi debbono, per la loro struttura e il decorso, essere considerati tumori di origine mesodermale. Fondandosi sulle recenti vedute le quali darebbero una doppia origine alla nevroglia, cioè in parte la farebbero derivare da elementi epiblastici, in parte da elementi mesoblastici, l'A. ritiene che le dette neoplasie derivano dalla glia mesodermale, che fu chiamata mesoglia, e perciò propone che alle neoplasie da essa derivanti si dia il nome di mesogliomi. Le gliosi del sistema nervoso centrale, d' altra parte, avrebbero un equivalente in alcune forme di retinite proliferante d' origine non specifica, ma derivanti da proliferazione della nevroglia. *Rebizzi.*

23. **J. Heitz,** *Les nerfs du coeur chez les tabétiques.* — G. Steinheil, Paris, 1903.

Sono esposte da prima le attuali cognizioni anatomiche e fisiologiche intorno al plesso cardiaco ed ai nervi che lo costituiscono. L'A. riassume poi, in distinti capitoli, la semeiotica cardiaca, l' anatomia patologica del cuore e dei suoi nervi, infine la patogenesi dei disturbi cardiaci nei tabetici, secondo i varî studiosi; vi aggiunge note cliniche ed anatomo-patologiche personali.

Nella maggior parte dei casi esiste una rarefazione delle grosse e piccole guaine mieliniche, nelle fibre a mielina del plesso cardiaco; nei cordoni simpatici le fibre a grossa guaina sono di solito risparmiate; le radici posteriori del rigonfiamento cervicale si presentano lese in unione al plesso cardiaco ed al simpatico; il vago è talora colpito da nevrite, che di rado si può seguire sino al plesso cardiaco, i gangli sim-

patici cervicali rimangono normali, o si alterano in proporzioni minime. Le lesioni dell' aorta non dipendono dal sistema nervoso, perchè la loro frequenza ed il loro grado non corrispondono alle alterazioni di questo, ma sono da attribuirsi alla sifilide.

Quanto ai sintomi l'A. arriva alle seguenti conclusioni: l' aortite rimane latente quando le alterazioni del plesso cardiaco e delle radici posteriori del rigonfiamento cervicale sono molto inoltrate, e lo stimolo sensitivo non si trasmette; i dolori cardiaci dipendono dalla sclerosi delle coronarie, o da crisi nervose analoghe a quelle di altri organi; i disturbi del ritmo sono da ascriversi in parte a lesioni del pneumogastrico e talora del cuore, ma più spesso la loro patogenesi rimane incerta. Segue una estesa bibliografia dell' argomento. *Pariani.*

24. D. Orr, *A contribution to our knowledge of the course of the lymph in the spinal roots and cord.* — « Review of Neurology and Psychiatry », n. 10, 1903.

L' A. giunge allo scopo mediante l'illustrazione di un caso anatomo-clinico. Una donna, in preda a una forma di psicosi acuta, soffrì di alcune manifestazioni suppurative e giunse a morte per pioemia provocata dallo stafilococco piogeno aureo. La paziente era andata soggetta a notevole riduzione di tutte le masse muscolari e specialmente ad atrofia dei muscoli della cintura scapolare nel lato sinistro.

L' indagine istologica rivela, a sinistra, un processo infiammatorio con infiltrazione leucocitaria, iperemia, stravasi, estese trombosi delle vene e accumulo di cocchi numerosissimi nel tessuto che sui ganglî spinali, di cui vengono esaminati il quarto, quinto, sesto e settimo, continua il tessuto epidurale dei fori intervertebrali. La capsula propriamente detta del ganglio, assai meno alterata, ha agito da barriera contro l'invasione dei microrganismi verso l'interno. Le cellule presentano tipi svariati di cromatolisi d'indole reattiva e degenerativa, necrosi da coagulazione, presumibilmente di natura tossica. Nei ganglî di destra si hanno alcune delle medesime alterazioni, ma di grado lievissimo.

Nella regione cervicale del midollo spinale, a sinistra, si osserva, col metodo Marchi, notevole degenerazione nelle fibre della zona radicolare interna durante il loro percorso intramidollare fino al fascio di Burdach e notevole degenerazione di esse, per brevissimo tratto, anche nel decorso extramidollare. Il fascio di Burdach contiene molte fibre degenerate sparse, specialmente nella regione mediale. A destra si osservano gli stessi fatti con assai minore intensità. Fibre sparse degenerate, che si aggruppano alquanto lungo il setto posteriore, si osservano anche in ambedue i cordoni di Goll. Nei setti si hanno file di gocciole nere di mielina alterata, che convergono alla sostanza grigia. Sotto la pia madre si hanno per tutto accumuli di sostanza colorata in nero. Da ambedue i lati si ha degenerazione notevole anche nelle fibre radicolari anteriori. Gocciole di mielina alterata sono disposte lungo le fibre radicolari, altre lungo i setti e i vasi, che sono lievemente congesti e danno rare emorragie. Nella commessura anteriore e nei corni anteriori e posteriori, specialmente a sinistra, il metodo Marchi rivela fenomeni degenerativi della mielina. Fibre sparse degenerate sono anche nei cordoni antero-laterali. Tali fatti, così descritti per il sesto segmento cervicale, si modificano in modo vario verso l'alto e il basso, con la tendenza ad attenuarsi, finchè nella regione alta del secondo segmento cervicale e, dall'altra parte, nel secondo dorsale, scompaiono. Col metodo di Gram si ha un reperto insignificante. Nulla di notevole con la colorazione alla ematossilina. Un esame speciale delle radici nel decorso extra- e intra-meningeo non rivela, col metodo Marchi, che lievissima reazione, come pure l'esame dei tronchi principali del plesso brachiale. In

questo, col metodo di Gram, si notano le stesse alterazioni degli involucri che nei gangli, però più lievi.

È di capitale importanza il fatto che i batterî fossero concentrati intorno ai ganglî spinali, quasi esclusivamente di sinistra, senza essersi diffusi altrove. Le alterazioni delle fibre nelle radici e nel midollo furono prodotte dalle tossine batteriche, per il che anzitutto risulta che, per quanto i batterî abbiano poca tendenza a diffondersi lungo i nervi, le loro tossine possono, trasportate dalla corrente linfatica, esercitare la loro azione a distanza dalla sorgente. Il considerare la maniera di diffusione di queste tossine, che si rivela dall'esame delle alterazioni prodotte, le quali vengono partitamente vagliate dall' A., porta, con l'aiuto dei risultati di precedenti studî sperimentali, alla conoscenza della modalità di circolazione linfatica nella regione presa in esame. Cioè la corrente linfatica delle radici spinali è diretta verso il midollo, ove in maggior parte passa nei cordoni posteriori, in piccola parte negli spazî linfatici della aracnoide che copre la regione posteriore e laterale del midollo. Dove le fibre radicolari, entrando nel midollo, perdono la guaina e il neurilemma, ivi sono maggiormente vulnerabili, la qual cosa sarebbe in favore dell' ipotesi emessa, che la tabe sia una affezione del sistema linfatico delle radici posteriori, della pia e del midollo. Risulta inoltre che nel midollo il corso della linfa è ascendente e che il sistema linfatico dei cordoni posteriori non comunica con quello dei laterali. *Rebizzi.*

25. **F. Raymond**, *La neurofibrosarcomatose, variété particulière de la sarcomatose primitive du système nerveux.* — « La Semaine médicale », n. 34, 1903.

Prendendo argomento da osservazioni sue e di altri studiosi, l'A. descrive questa importante malattia di tutto il sistema nervoso. I sintomi sono in prevalenza cerebrali, da aumento della pressione endocranica e da lesione dei varî nervi della base; talora si presentano fatti di localizzazione midollare; mancano quasi sempre le manifestazioni nevritiche. L'indagine anatomica fa riconoscere noduli sarcomatosi multipli: alla base del cranio; lungo i nervi cranici; nel midollo, dove respingono gli elementi nobili senza distruggerli; lungo le radici spinali anteriori e posteriori; ed infine sul decorso dei nervi periferici, a partire dalle guaine, rimanendo il cilindrasse illeso sino agli stadî più inoltrati. La degenerazione maligna del tessuto connettivo del sistema nervoso centrale e periferico si può spiegare ammettendo la metastasi di un tumore primitivo endocranico, mediante il liquido cefalo-rachidiano; ipotesi non del tutto agevole per i nervi periferici, nei quali non è accertata una continuazione degli spazî linfatici colle cavità aracnoidee. Si potrebbe anche ammettere una evoluzione sarcomatosa primitiva del tessuto connettivo di tutto il sistema nervoso. La neurofibrosarcomatosi differisce dalla neurofibromatosi, o malattia di Reklinghausen, per la natura istologica del processo, e per la sintomatologia ed il decorso relativi al carattere maligno delle neoformazioni. *Pariani.*

26. **C. Ceni**, *Localizzazione delle spore aspergillari nelle glandule mesenteriche dei pellagrosi e loro consecutiva attenuazione.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. III, 1903.

Nel cadavere di una contadina morta di tifo pellagroso l'A. potè ritrovare l'*Aspergillus fumigatus* solo nelle glandule mesenteriche che erano ingrossate, congeste ed emorragiche. Il parassita si sviluppò in tutti i tubi di liquido di Raulin, in cui erano state poste le glandule suddette. Però tanto lo sviluppo che la sporificazione furono lenti e scarsi. Questo reperto dimostra che le spore aspergillari possono localizzarsi

anche nelle glandule mesenteriche e che quivi possono perdere parte della loro vitalità per azione dell' organismo. Infatti non si può ammettere che le spore suddette fossero poco vitali anche prima di essere state ingerite dalla malata, perchè, come risulta dagli studî dell'A., in tal caso sarebbero state facilmente eliminate e distrutte e non avrebbero dato luogo a fenomeni gravi e acuti di reazione locale e generale. Bisogna perciò ammettere che le spore aspergillari anche se hanno perduta in parte od anche completamente (casi di reperto negativo) la loro vitalità possono esistere nell' organismo ed elaborare sostanze tossiche virulentissime. *Camia.*

Nevropatologia.

27. **A. Valli,** *Contributo alla conoscenza delle sindromi atetosiche.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III, 1903.

Nel primo caso studiato dall'A. la sindrome atetosica è sorta in età giovanile (15 anni) in un soggetto predisposto per ereditarietà psicopatica ed imbecillità congenita dopo una malattia infettiva grave. All'epoca dell' invasione dell'atetosi sono comparsi contemporaneamente disturbi psichici gravi e tali da fare inviare la paziente al manicomio. Nel secondo caso l' atetosi si è sviluppata quando il soggetto aveva già raggiunta l' età adulta (41 anni) senza che avesse preceduto alcuna malattia infettiva, in un soggetto già infermo da parecchio tempo di frenosi epilettica e la sua comparsa non ha portato alcuna modificazione nel corso dei disturbi mentali. Nel primo caso, in cui è più grande l'analogia coi casi di vera atetosi doppia, la contemporanea insorgenza dell'atetosi e dei fenomeni psicopatici, l'aumento d' intensità dei movimenti atetosici durante gli atti intenzionali, e la diminuzione di essi dopo gli accessi epilettici, fanno pensare che la sede della lesione sia corticale, e probabilmente localizzata nei centri psicomotori. Nel secondo caso il comportamento del tutto opposto del disturbo motorio durante gli atti intenzionali e dopo le crisi convulsive uniti ad una maggiore accentuazione dello stato spastico muscolare inducono ad ammettere che la sede della lesione non sia corticale. Devesi ritenere perciò che nell' atetosi doppia associata all'epilessia si può avere un comportamento diverso rispetto all' accesso convulsivo in ordine all' intensità del disturbo motorio, e che nei soggetti predisposti l' inizio dell' atetosi può accompagnarsi a disturbi psichici. Di più la sede delle lesioni che danno luogo ai movimenti atetosici probabilmente non è unica, ma varia nei diversi casi, sempre mantenendosi circoscritta nel decorso del fascio piramidale. *Camia.*

28. **L. Stembo,** *Oberer Patellarreflex und seine Bedeutung.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 18, 1903.

L'A. crede utile di portare l' attenzione degli studiosi sopra l' esistenza di un riflesso non ancora osservato nè descritto. Ad esso dà il nome di riflesso patellare superiore. Si provoca percuotendo rapidamente con un martellino non troppo piccolo sopra il limite inferiore del legamento superiore della patella, legamento che, come è noto, s' inserisce ai margini laterali della rotula. Per ottenere più facilmente questi riflessi fa sedere il paziente sopra un letto, sopra una tavola o sopra una sedia in modo che le gambe si appoggino al margine del sedile e formino colle coscie un angolo di 120° presso a poco. Negli adulti questo riflesso si trova 50-60 volte su 100, in 15 o 20 su 100 poi è esagerato e questo è un segno che tutti i riflessi profondi sono pure esagerati. Nei fanciulli invece si rinviene 40 volte su cento. La scomparsa del riflesso patellare superiore

precede nei tabetici la scomparsa del riflesso patellare inferiore. Il riflesso patellare superiore poi è esagerato in tutte le affezioni delle vie piramidali. *Franceschi.*

29. **L. Y. Kidd,** *Note on lateral tongue-movements.* — « Review of neurology and psychiatry », n. 9, 1903.

Durante i movimenti laterali della lingua nel suo piano orizzontale e sotto di esso, facilmente si vede e si palpa una contrazione dei muscoli sotto-ioidei, cioè dello sterno ioideo, sterno-tiroideo e omo-ioideo dello stesso lato. Il fatto si rileva nel miglior modo situando il paziente in buona luce, col collo interamente scoperto e ponendosi lontani da lui tre o quattro piedi, o, se si fa l'osservazione su noi stessi, alla metà di tale distanza da uno specchio bene illuminato, ed evitando i movimenti laterali troppo intensi, i quali disturberebbero la prova ponendo in azione il muscolo pellicciaio del collo. Per quanto le lesioni a carico dei nervi, primo e secondo cervicale, o delle loro radici, che sopraintendono alla contrazione dai detti muscoli, sieno rare, pure è degno di menzione il fatto riferito, dal punto di vista semeiologico. *Rebizzi.*

30. **A. Schüller,** *Der Abductorenreflex.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 20, 1903.

Il riflesso degli abduttori si ottiene percuotendo il condilo esterno del femore, e consiste nella contrazione del muscolo tensore della fascia lata, del gluteo medio e qualche volta di una porzione del grande gluteo. Ponendo una mano fra la cresta iliaca ed il gran trocantere, si apprezza anche meglio il movimento dei muscoli sottoposti, che talora sfugge alla semplice ispezione. Un effetto motorio esteso a tutto l' arto si produce di rado, nel senso dell' abduzione. Il riflesso degli abduttori è proprio delle affezioni organiche e delle nevrosi che danno luogo ad un aumento dello stesso ordine di fenomeni. Il centro giace probabilmente nell' ultima porzione del midollo lombare, e la via centrifuga è rappresentata dai nervi glutei superiore ed inferiore. *Pariani.*

31. **J. Kaplan,** *Zur Frage des « Corneo-mandibular reflexes ».* — « Neurologisches Centralblatt », No. 19, 1903.

L'A. combatte l' opinione di von Soelder riguardo al meccanismo del riflesso corneo-mandibolare. Mentre von Soelder sostiene l' associazione funzionale fra il muscolo orbicolare dell' occhio e il muscolo pterigoideo esterno per spiegare certi movimenti della mandibola che insorgono allorchè si stimola meccanicamente la cornea, l'A. crede invece che lo spostamento della mandibola non stia in diretta relazione con lo stimolo portato sulla cornea e che quindi debba interpretarsi come un movimento concomitante. *Franceschi.*

HERBERT SPENCER.

A ottantatrè anni, dopo aver compito il disegno immenso dell' opera che fu il sogno della sua giovinezza e la cura di tutti i suoi giorni, Herbert Spencer è giunto placidamente al termine di una vita che nella sua operosità incessante e serena è quasi il simbolo della sua stessa filosofia. Noi assistiamo alla sua fine non turbati da tormentosi rimpianti, ma serenamente commossi come dinanzi a un grandioso spetta-

colo della natura, e vediamo nella sua morte il compiersi di un grande ciclo evolutivo del pensiero umano, che non rimane isolato nel tempo, ma apre la via dell'avvenire ad ardimenti maggiori.

Certo non tutta l'opera di Spencer rimane salda di fronte alla critica ed al tempo: in essa, come in ogni opera umana, vi è una parte troppo strettamente attinente al momento, al luogo, al carattere personale, alla nazionalità, all'educazione, ed è parte caduca; ma vi sono larghe linee di sintesi che sopravvivono e si consolidano, assimilate nell'opera ulteriore di scienziati e pensatori. E non è poca parte, perchè la filosofia spenceriana non tenta come molte filosofie una ardita ricostruzione del mondo in base a un principio preconcetto che contenga il segreto esplicativo dell'universo, ma essa scaturisce progressivamente dalla sintesi dei fatti osservati, assume i dati da tutte le scienze e sale col meccanismo dell'astrazione di grado in grado alle generalizzazioni più vaste: è una filosofia eminentemente scientifica.

La sintesi spenceriana abbracciò tutte le scienze: tra esse non ve n'è alcuna che non risenta l'influenza della dottrina dell'evoluzione, divenuta oggi metodo di ricerca, criterio direttivo di indagine. Nessuna meraviglia se in queste pagine dedicate alle scienze nevrologiche noi diamo in questo momento uno sguardo complessivo alla opera del sommo filosofo. Ma vi è ancora una ragione speciale che ci induce a un tal compito, ed è l'estrema importanza che assume la psicologia nell'intimo meccanismo e nella genesi della filosofia spenceriana. Non a caso i *Principî di psicologia* furono di tutto il sistema la prima opera pubblicata. Se nell'ordine architettonico di tutto il sistema essi fan seguito ai *Primi principî* e ai *Principî di biologia*, nell'ordine logico ed evolutivo stanno al primo posto.

Difatti è nella psicologia che ha radice il problema gnoseologico, problema fondamentale per ogni filosofo, dalla cui soluzione dipende tutto l'indirizzo della ricerca. Solo apprezzando nel suo vero valore il nostro istrumento intellettuale, la nostra capacità di conoscere, si evita di perseguire le chimere e si resta nel campo del reale e del possibile.

Spencer prese le mosse dallo studio obiettivo, naturalistico dei fenomeni psichici. Egli vide che questi fenomeni, come tutti quelli che sono manifestazione di vita, consistono in adattamenti dell'organismo all'ambiente. Tra tutti gli adattamenti anzi essi rappresentano la forma più evoluta, quella che ha più gran portata nel tempo e nello spazio, la più differenziata e la più complessa, quella che più armonicamente si integra nelle sue parti differenziate.

Perchè l'organismo si adatti alle azioni dell'ambiente esterno è necessario che ne risenta le influenze, è necessario che ad ogni azione esterna corrisponda una modificazione interna che ne sia il segno. Più questa corrispondenza è estesa ed esatta, più si compie l'adattamento e la vita. Perciò ogni perfezionamento nella struttura degli organi di senso, dei centri nervosi, degli apparati di moto, è un progresso verso la più perfetta e completa realizzazione di questa corrispondenza. Gli stati di coscienza non sono che l'aspetto subiettivo di queste modificazioni organiche, alle quali sono legati indissolubilmente, sì da far pensare che il fenomeno psichico e il fenomeno organico non siano che due aspetti di una medesima realtà. Perciò la corrispondenza si estende dai fenomeni organici ai fenomeni psichici, che acquistano un valore simbolico. Le sensazioni sono simboli delle azioni dell'ambiente sull'organismo, le percezioni son simboli degli oggetti e degli avvenimenti esterni, le rappresentazioni sono il simbolo delle realtà passate e delle possibilità avvenire, l'ordine logico rispecchia l'ordine della natura.

In conclusione la conoscenza ha un valore relativo. Mentre per essa noi apprendiamo che vi è una realtà all'infuori delle nostre sensazioni, dobbiamo riconoscere che le nostre sensazioni non sono questa realtà, ma la rappresentano. Altra forma di conoscenza non è possibile; la realtà assoluta è inconoscibile, perchè la nostra conoscenza non è che un fatto relativo, un simbolo. L'oggetto di ogni ricerca non può essere che l'analisi dei fenomeni, la sintesi dei loro rapporti di somiglianza, la formulazione delle leggi, la sintesi delle leggi naturali in una formula che le includa tutte. Con ciò la conoscenza si allarga, si ordina e si sistematizza, ma non perde la sua natura, resta sempre un costrutto di simboli.

Più volte questi concetti fondamentali della filosofia spenceriana furono bersaglio di critiche. I più, partendo da un grossolano empirismo e falsando la natura della dottrina criticata, gridarono che la mente umana non può assegnare limiti preventivi alla propria attività; che l'ignoto di oggi può essere il noto di domani; quasi che Spencer avesse fissato un limite alla conoscenza scientifica. Altri da un punto di vista puramente logico sostennero che è illegittimo pur anche affermare la esistenza di alcunchè, di inconoscibile, e che affermare è già in qualche modo conoscere. Altri infine criticarono più che altro il carattere mistico di cui H. Spencer circonfuse l'affermazione di un assoluto inconoscibile, che egli volle assegnare come campo aperto alla fede, terreno comune su cui poteva avvenire una certa conciliazione della scienza con la religione.

Ora, in fondo, l'oggetto della disputa è in gran parte verbale. Affermare l'esistenza di un assoluto inconoscibile non è che affermare sotto forma negativa la relatività della conoscenza. La prima affermazione è necessaria conseguenza della seconda, è anzi addirittura implicita in essa. Nè si può dire che già si conosca qualcosa dell'assoluto per il fatto stesso di affermarne l'esistenza: data la premessa della relatività della conoscenza, l'assoluto è inconoscibile per definizione. La concezione di assoluto è una concezione interamente negativa, come quella dell'infinito; e non si dirà che si conosce l'infinito sol perchè si afferma la legittimità di questa concezione: si può sempre, anzi si deve concepire qualcosa al di fuori di ogni finito. Ora, se è criticabile l'espressione in termini positivi di una concezione negativa, ciò non toglie che questa concezione sia reale. E d'altra parte, se a questa concezione negativa dell'assoluto, che è un contrapposto logicamente necessario della concezione positiva del relativo, si assegna un'esistenza reale, ciò non può farsi che sotto la pregiudiziale della relatività della conoscenza, per cui non solo è relativa ogni nostra sensazione, ma anche ogni nostro concetto: per conseguenza il concetto di assoluto, come ogni prodotto della nostra mente, è un concetto relativo, è un relativamente assoluto.

Nei suoi termini positivi la dottrina spenceriana non fa che ribadire il principio della relatività della conoscenza, chiarire l'equivoco sul valore del conoscere. E poichè conoscere non è immedesimarsi nella realtà, ma solo contrarre un rapporto con essa, e giacchè la mente umana non può uscire dalla cerchia delle sue leggi, è chiusa definitivamente la via alla ricerca metafisica.

Più giuste sono le critiche al misticismo, per quanto larvato, di cui Spencer vestì il suo assoluto inconoscibile e alla pretesa conciliazione della religione con la scienza. Ma questa non è parte necessaria della dottrina spenceriana; essa è più che altro l'espressione di un sentimento vinto, ma non ucciso, che si appaga di una transazione verbale. E strana infatti è questa conciliazione che avviene su di un terreno dove la scienza non può penetrare e donde la religione non può uscire; questa conciliazione per la quale la scienza ha il dominio incontrastato di tutto ciò che si può af-

fermare di positivo, mentre alla religione non resta che il diritto al silenzio o ad un vaniloquio miserevole.

Se il principio positivo della relatività della conoscenza uccide la metafisica, il principio negativo della inconoscibilità dell' assoluto uccide la religione. Potrà quindi chi ebbe il triste retaggio di tendenze mistiche, nate dalla paura del buio e della morte, arretrarsi inorridito come di fronte ad un abisso sul limite della conoscenza; potrà questa vuota espressione verbale, l' assoluto inconoscibile, far vacillare qualche mente involuta od inferma, ma a chi ragiona serenamente apparirà chiara non solo la inconsistenza di ogni soluzione, ma anche la illusorietà dello stesso problema.

Venendo al compito positivo della filosofia, Spencer ricerca le generalizzazioni più vaste alle quali si possa giungere sintetizzando le induzioni che partono da ogni scienza, la formula generale che abbracci tutte le leggi particolari, la regola a cui si uniformano tutti i fenomeni nel loro incessante cambiamento. S' intende facilmente che una legge così generale deve avere per termini i concetti ultimi e più generali ai quali conduce l' analisi scientifica, i simboli più astratti che costituiscono la concezione di tutti i fenomeni: la materia, la forza, il moto, lo spazio, il tempo. Per conseguenza la formula ricercata deve essere meccanica. L' indistruttibilità della materia, la persistenza della forza, la continuità del moto sono i dati fondamentali della concezione meccanica dell' universo, i principî universali. Posto che nell' universo il riposo assoluto non esiste, che tutto cambia e si trasforma incessantemente, che ogni oggetto perde o riceve continuamente del moto, occorre cercare la legge universale della continua ridistribuzione della materia e del moto.

Dall' azione reciproca delle masse materiali attraverso lo spazio, dalla legge per cui il moto si determina nel senso della maggior attrazione e della minor resistenza, sorge la necessità del ritmo di tutti i movimenti, dai più semplici ai più complessi; di fasi antagoniste in tutti i cambiamenti; della evoluzione e della dissoluzione separate da una fase fugace di equilibrio.

L' evoluzione « è un' integrazione di materia accompagnata da dispersione di moto; in cui la materia passa da una omogeneità indefinita, incoerente ad una eterogeneità definita, coerente, mentre il moto trattenuto subisce una trasformazione parallela ». La dissoluzione, fase inversa del ritmo dei cambiamenti perpetui, è il processo inverso. Dal punto di vista antropocentrico è il fenomeno dell' evoluzione che si tiene più specialmente presente: se nel ritmo dei fenomeni più brevi e particolari le due fasi si avvicendano ripetutamente sotto i nostri occhi, nel complesso dei fenomeni che si svolgono nel nostro sistema solare è in corso la fase evolutiva. Perciò nell' uso comune legge di evoluzione è sinonimo di legge del progresso.

L' esposizione arida e succinta di una formula non può mai dare un' idea concreta della vastità del suo contenuto, della precisione con cui essa si attaglia a fenomeni della più svariata natura. Occorre seguire la continua applicazione in esempî svariati per farsi ragione della vera portata della formola. E senza dubbio i ragionamenti di Spencer, lucidi e rigorosi, ricchi di fatti precisi e attinti ad ogni ramo di scienza hanno un'enorme potenza suggestiva.

Al concetto ed alla formula dell' evoluzione non sono mancate le critiche. Ed è naturale che dopo quarant' anni ciò avvenga; vi sarebbe altrimenti a dubitare del progresso dello spirito umano, della stessa legge dell' evoluzione. Ma non tutte le critiche sono fondate e giuste, e se forse una volta si esagerò di entusiasmo per le generalizzazioni spenceriane, oggi troppo si tende a demolirle, troppo leggermente si attaccano nel loro fondamento senza avere ancora elementi sufficienti per sostituire ad esse altre formule.

Molti non rimangono oggi soddisfatti della spiegazione meccanica dell' evoluzione, non perchè essa sia fallace in qualche punto, ma solo perchè è una spiegazione meccanica. E vedrebbero volentieri ricomparire nel sistema il concetto di finalità che è merito del meccanicismo di aver messo al bando. Oppure trovano che la spiegazione meccanica, che non ha principio nè fine, non sia sufficiente spiegazione, ma solo descrizione fenomenica, quale ce la deve dare la scienza, non la filosofia. O infine trovano fallace il realismo spenceriano, nonostante il suo valore simbolico, e inclinano verso interpretazioni idealistiche.

Ricorsi del pensiero umano fatali come il ritmo di tutti i moti, recrudescenze parossistiche di quelle stesse illusioni metafisiche, alle quali la dottrina di Spencer aveva portato un fiero colpo, e che tendono a far misconoscere o dichiarare errori e debolezze quei caratteri della dottrina spenceriana che segnano appunto un progresso su tutte le filosofie del passato. Descrittiva e meccanica deve essere la legge sintetica di tutti i fenomeni, nè potrebbe essere del resto diversa: la nozione scientifica di causa non si riduce forse a un nesso meccanico nella serie dei fenomeni? Chi cerca una ragione dei fenomeni all' infuori dei fenomeni stessi, una ragione delle leggi naturali, si illude sul valore psicologico dei concetti di ragione, di causa, di fine e si condanna a ricercare senza fine un chimerico perchè del perchè: è come un allucinato che insegua un fantasma. E i neo-idealisti dovrebbero esser resi pensosi sul valore esplicativo dell' idealismo, quando riflettessero che oggi la psicologia è costretta a ripudiare ogni ricerca puramente subiettiva del determinismo dei fenomeni psichici. Se essa vuol trovare la ragione del nesso tra i fenomeni subiettivi, deve cercarla, attraverso il parallelismo psico-fisico, nel determinismo obiettivo, nel fenomeno biologico, anatomico e fisiologico.

Con ciò non si vuol dire che la legge dell' evoluzione abbia trovata nella formula di Spencer un' espressione perfetta. È giusto anzi notare che questa formula, ispirata più che altro alla considerazione dei fenomeni fisico-chimici, alle ipotesi cosmologiche di Laplace e di Herschel, alla evoluzione geologica di Lyell, si attaglia bensì a meraviglia alle grandi linee dell' evoluzione cosmica e tellurica; ma non spiega ugualmente bene i più complessi fenomeni della vita, nel campo biologico in senso stretto, nel campo psicologico e nel sociale, o per lo meno li illustra in modo unilaterale, trascurando certe tendenze evolutive che stanno quasi in contrasto con la legge formulata, limitandosi a cogliere analogie bene spesso superficiali. Certo la formula dell' evoluzione ha bisogno di ulteriore elaborazione e di esser resa più comprensiva e precisa, ma ciò non vuol dire che debbano cambiare i criterî ai quali si inspirò Spencer nella sua ricerca. Qualunque sia per essere la formula generale che la filosofia avvenire ci darà come sintesi di tutte le conoscenze, essa dovrà esser sempre una formula meccanica e descrittiva come la concezione del più semplice dei fenomeni. Ed è massimo merito di Herbert Spencer quello di aver precisato in questo senso il compito della filosofia.

Tra le idee biologiche di Spencer, le più importanti sono quelle che si riferiscono alla genesi e all'evoluzione delle specie organiche. Idee che sono l' espressione di un' epoca, un portato così maturo delle conoscenze biologiche d' allora, che esse sbocciarono quasi simultaneamente per opera di Darwin e di Wallace. Le idee di Darwin, più semplici e schematiche, ponendo più esplicitamente il problema particolare dell' origine dell' uomo, acquistarono di gran lunga maggior diffusione e popolarità, ma ciò non toglie che Spencer abbia avuto del problema una veduta più complessa e completa. Darwin, movendo dai postulati dell' eredità organica o della

variazione spontanea, studiò gli effetti della selezione, corollario della legge di Malthus; Spencer mirò più specialmente a studiare la genesi evolutiva con cui le strutture organiche variavano, adattandosi direttamente alle azioni dell' ambiente. E così integrò le vedute di Darwin. L' idea dell'adattamento diretto ha un precursore in Lamarck, ma è merito di Spencer di averle dato veste scientifica e di averla illustrata ampiamente con una folla di osservazioni geniali intorno ai caratteri morfologici esterni ed interni delle piante e degli animali in rapporto con le azioni dell'ambiente sull'organismo e intorno alle azioni reciproche delle parti interne.

Altro caposaldo delle dottrine biologiche di Spencer è la formula della vita, che è « l' adattamento continuo delle relazioni interne alle relazioni esterne »; definizione genetica per eccellenza, perchè abbraccia non solo le manifestazioni funzionali che costituiscono la vita in atto, ma anche il formarsi delle disposizioni strutturali che permettono all'organismo di adattare le sue azioni a quelle dell' ambiente.

Dall' epoca in cui Spencer e Darwin esponevano i loro principî biogenetici, le conoscenze sulla morfologia esterna ed interna degli organismi viventi si sono immensamente ampliate; i termini del problema morfogenetico si sono straordinariamente moltiplicati e avviluppati. Non è quindi a meravigliarsi se di fronte a singolarità nella vita e nei costumi delle piante e degli animali, legate a particolari caratteri strutturali, di fronte ad enigmatici particolari di struttura interna degli organismi, noi ci troviamo talvolta imbarazzati persino ad abbozzare una qualsiasi interpretazione meccanica sulla genesi di queste strutture e delle funzioni corrispondenti. Noi dobbiamo riconoscere la insufficienza esplicativa del meccanismo di adattamento diretto e ancor più di quello dell' adattamento indiretto per selezione.

Ma d' altra parte noi abbiamo visto moltiplicarsi le applicazioni di detti principî, e pur facendoci della vita un concetto meno semplice, abbiamo veduto manifestarsi sotto mille aspetti nuovi la capacità difensiva e adattativa dell' organismo, chè è in fondo il carattere essenziale della vita.

E' facile a chi vuol criticare ad ogni costo, trovare in difetto le esplicazioni evolutive di Spencer e di Darwin; ma se queste esplicazioni non sono sempre valide o complete, d'altra parte alle loro lacune noi non possiamo ancora sopperire con alcun'altra interpretazione che le integri e le completi o le sostituisca.

I problemi dell'ontogenesi e della filogenesi, che si assommano in quello dell'eredità, tutt' oggi non trovano la loro soluzione. Preformisti ed epigenisti si contendono il campo come un secolo fa. I dati sono enormemente accresciuti, ma la soluzione non si delinea ancora nettamente. Se da una parte si trova che l'eredità dei caratteri acquisiti è insufficientemente dimostrata e la dottrina spenceriana delle unità fisiologiche è eccessivamente semplicista e deficiente, d'altra parte non si può nascondere che le ipotesi preformiste anche nelle vesti più recenti non risolvono affatto il problema, ma lo respingono alle origini, rendendolo ancora più oscuro. Dopo tutto, l'eccessivo semplicismo è oggi un difetto di tutte le teorie anche recentissime sull' eredità e sulla biogenesi, e nonostante tutte le critiche e tutte le riserve il concetto della selezione naturale e quello dell'adattamento diretto sono l'unico elemento animatore delle ipotesi più diverse. Le teorie di Darwin e di Spencer saranno incomplete, non spiegano tutto, ma d'altra parte sono le sole che ci spieghino qualcosa; se non sono tutta la verità, sono certamente grandi verità.

Le teorie psicologiche di Spencer si aggirano intorno a tre nuclei principali: il realismo simbolico, la concezione biologica dei fenomeni psichici, l' interpretazione genetica delle così dette nozioni *a priori* in base all'eredità organica.

Il nesso tra le due prime dottrine, come già vedemmo, è intimo. I fenomeni organici che stanno a substrato dei fenomeni psichici sono adattamenti corrispondenti alle azioni ed alla realtà esterna: da ciò scaturisce il valore simbolico degli stati di coscienza. La concezione del realismo simbolico nasce dall'analisi del processo per cui gli stati di coscienza si raggruppano in due aggregati distinti, che progressivamente differenziandosi conducono alla contrapposizione del soggetto all'oggetto. Questa contrapposizione, che si forma spontaneamente in tutti gli esseri pensanti, conduce, finchè rimane inanalizzata, a quella forma di convinzione che è il realismo originario. La critica filosofica ha indagato in seguito i rapporti tra oggetto e soggetto, giungendo volta a volta alle più disparate conclusioni dell' idealismo, del materialismo, dello scetticismo.

Sulla critica di queste ipotesi e sull'analisi psicogenetica Spencer fonda la sua concezione del realismo simbolico, che afferma la realtà esterna, indipendente dal soggetto pensante, ma non conoscibile che sotto la forma simbolica degli stati di coscienza.

Questa parte dei principî di psicologia è senza dubbio di tutto il sistema spenceriano la più originale e la più solida. Vi è tuttavia nella dottrina del simbolismo psicologico qualche lacuna. Spencer trasse come psicologo le sue origini da Hume, Hamilton e Mill, e seguendo troppo strettamente le unilaterali dottrine dell' associazionismo, fu necessariamente intellettualista. Ora, se l' intellettualismo può bastare per una soddisfacente soluzione del problema del valore della conoscenza, conducendo alla dottrina del realismo simbolico, esso non lumeggia che in modo incompleto il valore biologico dei fenomeni psichici, trascurando nella formula generale i fenomeni del sentimento e della volontà. Ma le lacune possono colmarsi e non tolgono d' altra parte carattere di verità alla dottrina di Spencer, che considera i fenomeni psicologici come una categoria speciale di fenomeni della vita e perciò soggetti alle leggi di questa.

Intimamente connessa alla dottrina dell' evoluzione organica per eredità progressiva dei successivi acquisti adattativi degli organismi è la dottrina psicogenetica di Spencer. Essa elide la controversia tra il nativismo e l' empirismo. Le nozioni di spazio, di tempo, ecc., non sono più nozioni *a priori*, preesistenti all' esperienza individuale; non sono neppure il prodotto immediato e nuovo delle esperienze del singolo individuo. Come lo sviluppo embrionale ricapitola lo sviluppo filogenetico e fornisce a tutte le funzioni organiche il substrato necessario, così l' esperienza della specie si fissa nelle strutture organiche, che, ereditate, diventano l'organo *prestabilito* per il realizzarsi delle esperienze individuali. L' *a priori* dei nativisti passa dal campo subiettivo al campo obiettivo della struttura e della funzione.

Le dottrine sociologiche, politiche e morali costituiscono la parte più criticata del sistema, come quella che maggiormente ha risentito le influenze dell' ambiente in cui Spencer visse, del suo carattere personale e della sua speciale cultura, e che perciò riuscì più unilaterale.

Ciò dipese sopratutto dalla immaturità dell' argomento stesso. Spencer si trovò a dover sintetizzare nel suo sistema filosofico una scienza non ancora nata: la sociologia. Una scienza non si crea da un giorno all' altro, e per necessità di cose il primo tentativo doveva riuscire unilaterale ed inspirato ad eccessivo semplicismo. Poco meno semplicista e unilaterale fu la concezione di Carlo Marx sull' evoluzione della proprietà capitalistica, l' idea di una crisi che precipita necessariamente verso una catastrofe risolutiva. Ma fu merito di ambedue questi grandi, e merito colossale date le idee dei tempi, di aver visto chiaramente che i fenomeni sociali, politici e morali sono come i fenomeni cosmici e biologici soggetti a leggi naturali, ad una evoluzione

incessante, nel corso della quale la volontà dell' individuo non si perde come non si perde il moto di una goccia d'acqua nel corso di un fiume, ma non si svincola perciò dalla necessità del determinismo.

Nelle particolari concezioni sociologiche di Spencer predomina senza dubbio eccessivamente la nota biologica: troppo larga parte è data nell' evoluzione sociale alla lòtta individuale per l'esistenza, che è un fatto essenzialmente biologico, mentre la vera nota caratteristica della società, che si afferma sempre più nell' evoluzione, è la coalizione degli interessi individuali in aggregati sempre più vasti, nei quali l' individuo piega la sua azione alla norma delle leggi, ma volge a proprio vantaggio la forza della collettività.

Si dice e si ripete che Spencer fu il filosofo della società borghese; ciò è falso. Vissuto in un' epoca in cui l' Inghilterra trionfava nel campo dell' industria e del commercio sotto il regime del libero scambio, egli subì il fascino delle dottrine liberiste e fu individualista per eccellenza. Ma peraltro — e in ciò fu vero filosofo — egli non sentì la solidarietà di classe. Egli seguì un ideale utopistico di libertà incondizionata, in cui ogni individuo potesse esplicare tutte le sue attitudini senza subire dallo Stato alcuna coercizione. Se combattè con tutte le sue forze il socialismo, che a lui parve una minaccia per la libertà, egli combattè peraltro con non minore vigoria tutte le forme attuali di ingerenza dello Stato, nelle quali esso si dimostra strumento di classi predominanti; combattè ogni forma di oppressione politica, ogni coercizione al pensiero ed all' azione, combattè il militarismo, il pregiudizio religioso, il pregiudizio patriottico.

L' ideale sociale di Spencer di uno stato di equilibrio completo tra le esigenze dell' individuo e quelle della società, tra l' egoismo e l' altruismo, che si realizza in una società in cui è massima la libertà individuale e minima l' azione dell' autorità, è un ideale perfetto, al quale possono mirare tutti i partiti che tendono al progresso sociale. Assorto nella contemplazione di questo ideale grandioso, Spencer considerò in modo eccessivamente semplicista la via da percorrere e troppo vicina la mèta. Forse per questo non apprezzò giustamente le correnti odierne della coscienza pubblica, nè il progressivo integrarsi degli interessi individuali in interessi collettivi, in interessi di classe, nè il nascere di organismi nuovi, di nuove coesioni sociali in seno alla società stessa sotto l' impulso del movente economico.

Egli non vide, e nemmeno se ne avvidero i suoi avversarî, che il suo individualismo non cozza contro il movimento socialista, ma si integra con esso, avendo con esso comune il fine di elevare le condizioni della vita e di realizzare la giustizia sociale. La vita sociale non cancella, ma integra le leggi biologiche; la solidarietà sociale non cancella, ma consolida ed eleva l' autonomia dell' individuo.

Oggi questo periodo di incertezza e di equivoco è oltrepassato: oltrepassato nella dottrina e ancor più nel movimento reale della società. L' ideale di uno stato caserma è relegato nella archeologia del pensiero socialista, non sopravvive che come povera arma polemica di conservatori ciechi ed incolti; sono rigettate le formule sempliciste che schematizzano la lotta di classe nel conflitto di due schiere, una sempre più numerosa e più misera, l'altra sempre più esigua e strapotente; alla visione del cataclisma sociale si sostituisce il concetto di un rivolgimento lento e graduale, frutto di un'opera assidua, preveggente, conscia del suo fine. La stessa formula della costituzione economica dell' avvenire assume l'aspetto d' ipotesi scientifica che si basa sulla verificazione della tendenza verso la proprietà collettiva. Invece assume sempre maggiore importanza il movimento rivolto alle rivendicazioni più urgenti che partono dal senso imme-

diato del bisogno d'oggi, bisogno non di pane solo, ma di un'esistenza sempre più facile e sicura, di un'elevazione integrale del tenore di vita, raggiunto col perfezionamento delle istituzioni sociali, coll'organizzazione della solidarietà. E il partito che per un momento parve volesse sacrificare la libertà individuale a un ipotetico benessere, nell'odierna lotta sociale comincia a fare sua norma quotidiana di vita ogni ideale di libertà: libertà nel commercio, nell'insegnamento, nella fede religiosa, nella famiglia. Se le lotte sociali, aspre e difficili come sono, impongono a questo partito come regola pratica il volere delle maggioranze, certo non v'è altro partito che più di esso senta l'aspirazione verso l'autonomia individuale e che cerchi di conciliare col benessere della società quel diritto delle minoranze che trovò in Spencer un propugnatore così inflessibile e fiero. Quella classe invece che durante la giovinezza di Spencer con la libertà dei commerci era giunta all'apogeo dello splendore, sì da far credere al filosofo assai più prossimo di quel che fosse in realtà il raggiungimento dell'ideale sociale, quella classe invece subisce le conseguenze dell'azione incoordinata, della gara sfrenata nell'ipertrofizzare i proprî strumenti; e per reazione rinnega la libertà in cui visse e aspira ai monopolî, ai mercati chiusi, alle conquiste violente.

Quest'ultima dolorosa constatazione oscurò di un velo di tristezza gli ultimi anni del filosofo. A lui, ottimista per eccellenza, a lui che aveva speso la vita a studiare nell'universo la marcia verso la felicità umana, a lui che aveva sognato un'ideale di perfetta armonia sociale, toccò di dover deplorare un rimbarbarimento della società moderna.

Quello di H. Spencer è il più magnifico esempio d'una vita nobilmente intesa e coordinata ad un fine da lungo tempo previsto e maturato. Da quando il filosofo, stabilito il piano dei suoi studî, lanciò con tanta sicurezza il programma del suo sistema di filosofia, occorsero quarant'anni perchè l'opera fosse compiùta, quarant'anni di lavoro paziente e tenace, non deviato nè dall'indifferenza con cui fu accolta dapprima, nè dalle successive acerbe critiche, preludio della vittoria. Ben poche volte egli interruppe momentaneamente il lavoro per venire a pacate polemiche, e mai per rispondere a critiche, ma solo per rettificare i travisamenti delle sue opinioni. Fidente nella forza delle sue idee, egli lasciò al tempo il còmpito di dargli ragione; e come nessun altro filosofo ebbe la fortuna di vedere l'opera sua vittoriosa, perfettamente nota e diffusa, perfettamente assimilata e compresa.

Perchè la filosofia di H. Spencer fu, più di ogni altra mai, l'espressione sintetica del pensiero del suo tempo. Agli enormi progressi accumulatisi nel campo delle scienze fisico-chimiche e biologiche mancava una sintesi, e Spencer seppe darla, semplice e grandiosa. E come tutte le sintesi, essa non fu una sterile contemplazione, uno sguardo complessivo al panorama delle cognizioni umane, ma una guida alle ricerche successive, uno strumento di progresso.

Se oggi il corpo di H. Spencer è tornato dissolvendosi nell'ampio circolo della natura, se il cervello che penetrò l'universo è distrutto, se è vano il saluto alla personalità che più non esiste, rimane pur sempre integro come ieri il prodotto mentale del grande scomparso. Diffuso in tutto il mondo civile, mille e mille volte centuplicato dal suo continuo riprodursi nella mente di nuovi pensatori, impresso nella trama anatomica dei nostri cervelli, nell'indirizzo della scienza e della filosofia, il pensiero di H. Spencer continua l'opera sua. *E. Lugaro.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE COL

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. IX **Firenze, Febbraio 1904** fasc. 2

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Manicomio di Roma, diretto dal prof. C. Bonfigli.
Sala di osservazione Uomini, prof. G. Mingazzini).

Un caso di alalia idiopatica di Coën complicata a probabile stenosi mitralica. Audimutismo ed alalia idiopatica di Coën.

Nota clinica e considerazioni pel dott. **Gaetano Perusini.**

D. G. A., nato ad Albano (Roma), di anni 7, analfabeta, nulla facente, cattolico.

Il padre è un alcoolista, ricco di segni somatici degenerativi: del resto nella famiglia dell'infermo in linea ascendente o laterale non esiste eredità alcuna psicopatica-neuropatica: non vi furono individui eccentrici, immorali, violenti, bevitori, delinquenti o suicidi. I genitori del paziente non sono consanguinei, sono quasi coetanei, ambedue viventi e godono ottima salute. Il paziente è figlio legittimo ed ha 6 fratelli tutti sani: unico dato di qualche rilievo si è che tutti appresero piuttosto tardi a parlare. Nacque bene a termine. È stato allevato dalla madre che durante la gravidanza ebbe a soffrire gravi patemi d'animo e continuò a nutrirlo del suo latte sino a 18 mesi: però i genitori gli permisero notevoli disordini dietetici tanto che a 13-14 mesi mangiava già della carne: nei primi anni di vita cominciarono pure a dargli del vino in quantità rilevante per la sua età e sino a $^1/_4$ di litro in una giornata. Dapprima, benchè piuttosto debole, si sviluppò con sufficiente regolarità ed all'età di un anno era già in grado di camminare da solo, quando cadde e battè sulle scale l'occipite. In seguito a questa caduta, benchè i genitori non notassero fatti paretici evidenti, il bambino stette per un anno senza più camminare: crebbe malaticcio, ed è appunto nella speranza di renderlo più robusto che la madre continuò a lungo ad allevarlo al seno. La prima dentizione non si accompagnò subito di eclampsia: però egli ebbe un attacco convulsivo all'età di 5 anni e mezzo; gli attacchi si ripeterono in seguito circa 6 volte.

Il bambino restò sempre presso la famiglia di condizione contadini: si stancava facilmente a camminare e nei giuochi la cedeva di gran lunga ai suoi coetanei, ma ciò che più ebbe a colpire i genitori si è il fatto che il piccolo paziente mai pronunziò una sola parola. Dapprima attesero nella fiducia, che, al pari dei fratelli, avrebbe appreso tardi a parlare: più tardi ricorsero a varî sanitarî, ma pare nessuno comprendesse con esattezza di che cosa si trattava, e certo non gli venne prescritta cura alcuna, nè medica, nè pedagogica. Tolto il difetto della parola, null'altro i genitori ebbero sulle prime a notare di speciale: il bambino si mostrava intelligente, comprendeva, era affettuoso e docile a sufficienza. Ma a cinque anni circa, in coincidenza cioè con il primo attacco convulsivo, tutto questo bruscamente cambiò: il bambino divenne cattivo, disobbediente, impulsivo: rubava gli oggetti di casa, metteva tutto a soqquadro, tirò anche dei coltelli dietro alle persone ed un giorno per poco non riuscì a tagliare il collo ad una sorellina. I genitori si accorsero che succedeva qualche cosa di assolutamente anormale ed esprimono il loro pensiero dicendo che il bambino « non ci stava più con la testa »; cercarono dapprima di educarlo alla meglio volta a volta con l'amorevolezza o con le brusche, ma, visto che a nulla riuscivano, si decisero da ultimo a chiederne l'internamento.

Viene accolto in questo manicomio il 29 settembre 1903.

Esame antropologico (1). — a) *Caratteri descrittivi.* — Colorito della pelle pallido: cute sottile, con sistema venoso superficiale bene visibile: non esiste sulla superficie del corpo tatuaggio alcuno. Occhi grandi: normale la distanza fra i due globi oculari: normale l'apertura delle rime palpebrali. Iridi di colore grigio azzurrognolo, leggermente variegate in ispecie nella parte centrale: pupille uguali, non discoriche, non corectopiche. Delle stigmate rilevabili con l'oftalmoscopio non è il caso di parlare essendone impossibile l'esame causa l'irrequietezza del paziente. Capelli abbondanti, lisci, fini, di colore castano chiaro: l'inserzione loro sulla fronte ricorda poco spiccatamente quella disposizione che è normale nella donna e nel bambino: esiste un unico vortice all'obelion, normale per posizione. Il resto del corpo è glabro.

È difficile decidere a quale tipo della classificazione Sergiana appartenga la testa del paziente; più che ad ogni altro sembra essa avvicinarsi ad un *pentagonoides planus*, però l'occipite è assai prominente e la fronte *bombée* in lieve grado. Non esiste plagiocefalia nè plagioprosopia apprezzabile, il tipo della faccia è l'elissoidale. Naso diritto, un po' largo alla base: non deviato il setto: normali per forma ed uguali fra loro l'aperture delle narici. Orecchie piantate un po' asimmetricamente: la sinistra diritta, la destra leggermente obliqua e più alta della sinistra. A sinistra accenno di elice a tipo embrionario: ambedue i lobuli non aderenti: piuttosto spessi e carnosi, sono un po' deviati e presentano all'innanzi anzichè lateralmente la loro faccia esterna: i padiglioni sono, in toto, leggermente staccati.

Arcate dentarie incontrantisi in modo normale: dei denti esistono i canini, gli incisivi e tre fra molari e premolari da ogni lato ed in entrambe le arcate. Nume-

(1) Nel manicomio di Roma, nella Sala d'Osservazione Uomini il Prof. Mingazzini ha adottato la scheda per esami antropologici recentemente proposta dalla Società Romana di Antropologia, completandola per quanto riguarda i caratteri degenerativi con gli schemi del Giuffrida-Ruggieri e di Vaschide et Vurpas. Tutto ciò, naturalmente, non ha valore che di aiuto mnemonico modificabile secondo le circostanze. Cfr. Atti della Società Romana di Antropologia, vol. IX, fascic. III, 1903, pag. 328. — Giuffrida-Ruggieri, *Sulla dignità morfologica dei segni detti degenerativi*, Roma, 1977, pag. 94. — Vaschide et Vurpas, *Les signes phyaques de dégénérescence.* (Annali di Nevrologia, 1908, pag. 52).

rosi diastemi dentari: superiormente diastema lemurinico, fra incisivo centrale e laterale, fra questo ed il canino, d'ambo i lati $(\underline{D}, D^1, \underline{{}^1D}, \underline{D^2}, \underline{{}^2D},)$ inferiormente diastema fra gl'incisivi mediani, fra l'incisivo mediano ed il laterale a sinistra ed a destra, fra l'incisivo laterale ed il canino destro $(\overline{D}\ {}^1D, \overline{D^1}, \overline{D^2},)$.

Di essi in ogni modo non può tenersi gran conto trovandosi il paziente nell'epoca di transizione fra le due dentizioni. Non alta nè stretta la volta palatina: punta della lingua leggermente bifida. Mento normale: aspetto del profilo facciale ortognato. Labbra piuttosto tumide; bocca piccola, ben disegnata. Spalle cadenti: addome di volume anormale anche tenuto conto dell'età infantile. Dei testicoli, il destro è disceso nello scroto, il sinistro è in ectopia inguinale: il prepuzio è eccessivamente lungo, ma non esiste fimosi. Normali le pieghe di flessione della mano: simmetria notevole nella disposizione dei solchi dei polpastrelli delle dita: grossolani gli attacchi della mano e del piede.

b) ***Misure antropometriche:***

N.	Misura			Valore
1.	Statura		Metri	1,075
2.	Altezza del trago	dal suolo	»	0,955
3.	» del margine superiore dello sterno	»	»	0,83
4.	» del capezzolo di destra	»	»	0,726
5.	» del centro dell'ombelico	»	»	0,564
6.	» del margine superiore della sinfisi pubica	»	»	0,493
7.	» dell'acromion	»	»	0,827
8.	» dell'interlinea articolare omero-radiale	»	»	0,629
9.	» del processo stiloide del radio	»	»	0,485
10.	» della punta del dito medio	»	»	0.341
11.	» massima della cresta iliaca	»	»	0,621
12.	» della spina iliaca anteriore-superiore	»	»	0,563
13.	» » » posteriore	»	»	0,598
14.	» dell'estremo superiore del trocantere	»	»	0,515
15.	» dell'interlinea articolare del ginocchio	»	»	0,246
16.	» della punta del malleolo interno	»	»	0,041
17.	Lunghezza del piede		»	0,166
18.	Altezza della vertebra prominente	dal suolo	»	0,85-6
19.	» dell'individuo seduto		»	0,632
20.	» della vertebra prominente dal piano del banco		»	0,438
21.	» dell'acromion dal piano del banco		»	0,383
22.	Grande apertura delle braccia		»	1,05
23.	Distanza biacromiale		»	0,203
24.	» massima fra le creste iliache		»	0,183
25.	» » fra i trocanteri		»	0,165
26.	» fra i due capezzoli		»	0,128
27.	Diametro antero-posteriore del torace		»	0,159
28.	» trasverso » »		»	0,184
29.	Circonferenza del capo		Millimetri	525
30.	Massima lunghezza		»	185
31.	» larghezza		»	142
32.	Diametro frontale minimo		»	94
33.	Distanza bizigomatica		»	93
34.	» interoculare		»	28

35. Larghezza bigoniaca	Millimetri	86
36. Altezza auricolare	»	131
37. Distanza da un trago all' altro	»	130
38. Dal cuoio capelluto al margine inferiore del mento	»	146
39. Dalla radice del naso al margine » » »	»	93
40. » » » » » punto alveolare	»	62
41. Lunghezza del naso	»	46
42. Larghezza del naso	»	27
43. Peso del corpo	Kg.	19,200

c) Anomalie funzionali. — Possono nel nostro paziente considerarsi come stigmate funzionali di degenerazione l' incontinenza di urina ed il ritardo nell' evoluzione della parola. Ma, poichè queste stanno in rapporto con lo stato mentale e l' ultimo dei due in ispecie forma tutto l' interesse della presente storia clinica, ne verrà detto con maggiore dettaglio, parlando dello stato psichico del piccolo infermo.

Esame fisiologico. — Il bambino è di aspetto assai delicato: la cute bianca e sottile, il sistema venoso superficiale appariscente, i capelli biondicci, le iridi azzurre concorrono a formare un discreto ***habitus tubercolaris***. Del resto le condizioni di nutrizione generale sono soddisfacenti: il pannicolo adiposo è sufficiente, rosee le mucose visibili. All' ispezione dell' aia cardiaca non si avvertono fremiti e non se ne avvertono nemmeno con la palpazione: visibile l' ictus della punta, alquanto diffuso, che batte al 5° spazio intercostale, verso il bordo superiore della 6ª costola, due dita trasverse all' indentro dell' emiclaveare. Il viscere debórda a destra più di un cm. dal margine sternale. All' ascoltazione si avverte alla punta un lievissimo soffio che segue il primo tono: discreta accentuazione del secondo sulla polmonare. Il soffio si sente, trasmesso, anche sull' aorta, ma è appena percettibile, a carattere dolce: nulla all' ascoltazione dei vasi del collo. Aritmia notevolissima nella funzione cardiaca: polso piccolo, frequente, rapido, aritmico. È difficile dare un giudizio sintetico sul genere di lesione da cui è affetto il paziente: in ogni modo la mancanza di pulsazione epigastrica, di fremito diastolico alla punta del cuore, di sdoppiamento del 2° tono polmonare, non permettono di escludere una stenosi mitralica, di fronte agli altri elementi positivi esistenti. Tonsille leggermente ipertrofiche. Alla percussione dell' aie polmonali non si avverte differenza di altezza fra i due apici, però man mano che dalla base si viene risalendo, si ottiene un suono chiaro che raggiunge quasi il timpanico. L' ascoltazione non fa rilevare rantoli: i polmoni sembrano espandersi dovunque ugualmente bene: soltanto è assai accentuato il carattere aspro che il mormorio vescicolare respiratorio ha di solito nei bambini.

Normali le funzioni del tubo gastro-enterico. A carico dell'A. linfatico notansi parecchi gangli carotidei e cervicali tumefatti, però spostabili sui tessuti circostanti ed indolenti: la loro grandezza varia da quella di un fagiuolo a quella di un pisello. Non zucchero nè albumina nelle urine.

Esame neurologico. — Oculomozione normale. Allo stato di riposo non si avvertono differenze fra le due pliche naso-labiali, nè, quando entrano in azione i varî muscoli mimici, si riscontra differenza alcuna fra la tonicità delle due parti della faccia. Un esame attento e ripetuto permette anche di escludere, almeno secondo ogni probabilità, quelle lievi asimmetrie funzionali tanto frequenti a riscontrarsi in questa categoria di malati: se si fa qualche restrizione all'asserto si è solo per la difficoltà con cui si può praticare un esame minuto, date le condizioni mentali. Lingua bene pro-

trusa, mobile in tutti i sensi: non macroglossia, nè altra deformazione: nessuna deviazione nè in situ nè in protrusione. Nessuna differenza nel trofismo delle due metà del corpo, degli arti in ispecie. Nulla a carico dei movimenti attivi e passivi dei quattro arti: la forza muscolare è discreta: le mani stese non mostrano alcun apprezzabile tremore. Non esiste il fenomeno di Romberg: la deambulazione è normale.

Riflessi. — Pupille uguali, di media grandezza, a contorno regolare. Ottima la reazione iridea alla luce; evidente la reazione consensuale. Anche la reazione all' accomodamento, che si riesce a saggiare ricorrendo a qualche piccolo artificio, è ottima. I riflessi corneali e congiuntivali sono vivaci, meno vivace è il faringeo; non esiste il riflesso buccale: abbastanza vivi gli addominali. Mancano i glutei, gli ascellari, i popliteі; dei cremasterici, per quanto si è detto nell' esame antropologico, è saggiabile soltanto il destro che appare pronto e vivo. Vivissimi del pari i plantari, svolgentisi a volte nel modo normale, nei tre segmenti caratteristici: a volte evidentissimo il riflesso della fascia lata di Brissaud.

Quanto ai riflessi degli arti superiori (acromiale, tricipitale, bicipitale, radiale, ulnare, radio-carpico, riflesso dell' ipotenar) essi mancano d' ambo i lati. Mancano del pari i riflessi patellari e, per quanto siano stati saggiati in giorni ed ore diverse con gli artifici varî all' uopo consigliati, mai si è ottenuta risposta alcuna alla percussione del tendine rotuleo. Non esiste clono della rotula nè clono del piede: il riflesso del tendine di Achille riesce di difficile apprezzamento, causa l' irrequietezza del piccolo paziente. Nessuna risposta al fenomeno di Oppenheim. Enorme e persistente dermografismo.

Sensibilità. — È impossibile un minuto esame delle varie sensibilità ed è soltanto lecito affermare quanto segue. Il paziente mostra di avvertire ugualmente le impressioni tattili portate nei varî punti del corpo e, rispettivamente, nelle due metà di esso: agli stimoli dolorifici reagisce ugualmente dovunque essi siano portati, e, per pressione identica dell' algometro, reagisce ugualmente dove si punga l' uno o l' altro punto omonimo nelle due metà del corpo. La presenza, e, rispettivamente, l' assenza di reazione allo stimolo, danno sicuro affidamento che il paziente è in grado di distinguere con esattezza il semplice contatto dalla sensazione dolorosa.

Sensi specifici. — La vista sembra ottima in entrambi gli occhi, ma è, naturalmente, impossibile stabilirne l'acuzie. Il senso cromatico per il bianco, il rosso, il nero, giudicato dalle risposte affermative o negative del paziente è normale in entrambi gli occhi.

Udito. — L' esame otoscopico e funzionale dell' udito che debbo alla cortesia del dott. Mancioli assistente alla R. Clinica Otoiatrica, come ha escluso qualsiasi lesione dell' orecchio così ha dimostrato la sua perfetta funzionalità, essendo il paziente in grado di percepire i suoni bassi, medî ed acuti. Egli mostra inoltre di avvertire ugualmente stimoli uditivi portati all' uno ed all' altro orecchio con uguale intensità. L'esame si fa portandosi dietro il paziente e deducendo l'avvenuta percezione acustica della mimica del bambino che si volge al suono del diapason e si volge al lato d'onde gli venne il suono.

Un esame più minuto il quale si basi sulle risposte date dal paziente è stato, naturalmente, impossibile ad eseguirsi. Certo viene bene intesa la parola parlata come meglio si vedrà nel seguito di questa storia, quando si dirà dello stato mentale.

Circa l' *olfatto* ed il *gusto* si può solo affermare che il paziente mostra di distinguere gli odori ed i sapori buoni da quelli cattivi e con la stessa intensità di reazione dove si portino rispettivamente all'una ed all'altra narice, sull' una o l'altra metà della lingua.

Il piccolo paziente non pronunzia parola alcuna ed emette soltanto qualche suono malamente articolato, ripetizione per lo più di due identiche consonanti e sillabe *tata*, ecc. A ciò si riduce anche la ripetizione della parola suggerita.

Esame psichico. — Se si paragona l'aspetto personale del nostro paziente alla media degli individui sani appartenenti allo stesso gruppo antropologico e posti in condizioni di ambiente simili alle sue, non si nota in un rapido e sintetico giudizio d'assieme delle sue esteriorità più appariscenti gran cosa che stia ad indicare una dissimiglianza dal tipo normale. Va fatta qualche riserva circa lo stato fisico dell'organismo e quell'*habitus tubercularis* cui più su si è accennato, ma, nel complesso, si può affermare che egli non dà a divedere alcuna delle caratteristiche della sofferenza fisica. Il bambino veste gli abiti forniti dal pio istituto, e se non è possibile ricavare pertanto dato alcuno dalla loro foggia, pure colpisce il modo piuttosto goffo con cui essi sono indossati ed il vederli sudici di saliva e di terra: la pulizia stessa delle mani è assai poco curata. Aggiungasi che dagli abiti e dalla persona del paziente emana un lieve odore di urina (che esso emette talora senza chiedere di essere portato al cesso, specie se entra in uno stato emotivo, mentre nel lungo periodo di osservazione è stata eccezionale l'enuresi notturna), ciò che è ben più caratteristico di quanto prima si è accennato e che sarebbe in buona parte imputabile all'età ed alla condizione sociale dell'infermo.

In genere, non porta fra mano oggetto alcuno o tutt'al più tiene del pane: raramente si china a raccogliere qualche sasso o qualche foglia nel giardino ed anche ove la raccolga, mai la conserva a lungo.

Circa al contegno il tipo cui più si avvicina il nostro paziente è il tipo inespressivo: la fisionomia e la mimica si trovano in una condizione monotona, benchè a volte esso si abbandoni a grida ed a corse, ad espressioni di allegrezza che nella mancanza della parola articolata esprime con suoni gutturali, con battiti delle mani frequenti, con risa, tanto da avvicinarsi ad un moderato contegno iperattivo. L'atteggiamento generale del corpo non mostrasi diverso dal normale: nella stazione eretta le due metà del corpo sono simmetriche: la stazione eretta non è goffa nè stentata o se lo è, lo è soltanto in minimo grado; nella stazione seduta il paziente resta poco a lungo immobile per poi agitarsi, muoversi nella stanza. Anche l'andatura non diversifica molto da quella di un individuo sano di pari età: nessuna movenza animalesca, nessuna tendenza a camminare carponi. Nessuna tendenza ad arrampicarsi.

Ha piuttosto, data la mancanza della parola, speciale valore nel caso nostro lo studio della fisionomia. La mimica emotiva spontanea, come si è già accennato, è varia, l'espressione fisionomica fondamentale è dolce, la bocca atteggiata al sorriso, ma si comprende di leggieri come a questo bene spesso si sostituiscono espressioni fisionomiche labili, di dispetto, di contrarietà e spesso anche, sempre sotto l'influenza di agenti esterni provocatori, un pianto abbastanza accentuato. Che poi dall'uno all'altro stato emotivo il bambino passi con grande facilità è certo inutile di ricordarlo. La capacità di attenzione, il grado di intelligenza, l'intensità dei processi rappresentativi, lo stato della coscienza non possono nel caso nostro esserci rivelati che dall'esame del linguaggio mimico: giova pertanto su questo trattenerci un po' più a lungo. Le mani ed in genere gli arti superiori del paziente non hanno atteggiamento speciale alcuno: nelle mani prevale l'atteggiamento in flessione per prevalenza dei flessori: il corpo in genere in posizione eretta, ed il bambino assume facilmente l'atteggiamento dell'ascoltatore anche per stimoli acustici non troppo intensi. La facoltà di comunicare con altri è nel nostro paziente limitata alla espressione con segni; e

con questi egli riesce a sufficienza ad esprimere i suoi desiderî e bisogni elementari: indica gli oggetti che gli abbisognano, richiama l'attenzione degli infermieri cercando di tirarli verso il punto dove sta quanto egli desidera.

Assai scarsa invece è la mimica convenzionale: conosce i segni di affermazione e di negazione, poco il bacio; affatto il saluto, l' inchino, la preghiera ed anche nei segni intenzionali stessi non va oltre gl'indicativi, mostrando affatto ignorare i connotativi, i qualificativi, i predicativi, e tanto più i denominativi, ciò che sta certo in rapporto con l' età del paziente e la mancanza di qualsiasi adatta educazione. È superfluo aggiungere che, date queste condizioni, non si può certo parlare di parasemie: se esiste un' esagerazione del linguaggio mimico, è troppo ovvio dove ne risieda la causa perchè necessiti insistervi qui.

La ricettività e comprensione dei suoni vocali è nel nostro paziente puramente diretta, manca l'audizione indiretta. La recettività è esatta, come può desumersi dalla esecuzione dei comandi elementari, nè l'esame può spingersi oltre questo limite. Si apprezza in ogni modo che il paziente conosce le varie parti del corpo ed il nome degli oggetti più abituali: i vocaboli corrispondenti suscitano chiara in lui l'imagine di quanto significano o di quanto da lui si richiede. Nessuna reazione emotiva suscitano al contrario tutte quelle parole che si riferiscono a concetti astratti. Non solo l' obbedienza ai comandi elementari, ma anche il dimostrare egli coi fatti di conoscere l'uso dei varî oggetti stanno a dimostrare sino a dove si estenda il patrimonio psichico: così egli conosce l' uso dei varî indumenti e, se riesce ad impossessarsi di una matita, anzichè portarla alla bocca come spesso fa con altri gingilli, cerca con questa di tracciare dei segni. Mostra anche una certa comprensione per la fonazione musicale: infatti, richiamata la sua attenzione, e zufolatagli o canticchiatagli in seguito un' aria musicale, mostra con l' espressione fisionomica di trovarvi piacere. È certo anche capace di ritenere l' arie musicali e di ripeterle, come spesso lo si è sentito fare con suoni tronchi a proposito di una canzonetta di questi giorni in voga a Roma e la cui aria riproduceva con esattezza sufficiente: è necessario però lo stimolo iniziale per fissarne l' attenzione. Dove questo manchi e l' aria musicale gli venga canticchiata piano, egli non mostra affatto di badarvi. È certo in ogni modo che riesce a distinguere una melodia da un suono aspro, e che questo non gli produce piacere. Il linguaggio articolato, come già si è detto, non oltrepassa il monosillabo semplice o tutto al più raddoppiato: l' unica vocale pronunziata è l'A, le uniche consonanti la *M* e la *T*: oltre a questo emette suoni inarticolati gutturali con cui talora accompagna i movimenti. A volte sembra quasi conscio della sua imperfezione: fa dei conati di articolazione e, non riuscendovi, mostra la lingua quasi ad indicare dove stia l' impedimento. Inutile aggiungere che il paziente non possiede linguaggio grafico alcuno, ma tale dato non ha tutta quella importanza che si sarebbe indotti ad assegnargli non essendo mai stato il paziente sottoposto ad alcun tentativo di educazione. E poichè si è detto che cerca con quanto gli capita fra mano tracciare dei segni, è d' uopo far notare che questi non rappresentano mai oggetto alcuno: anche mostrandogli delle vignette non mostra di comprendere affatto a quale cosa corrispondono in realtà. Circa la condotta è stato riferito nell' anamnesi come essa prima dell' internamento fosse addirittura quella di un antisociale: essa però si è notevolmente modificata nell' ambiente del manicomio. Mentre in famiglia si mostrava violento all' estremo, qui non dà segno alcuno di impulsività: l' istinto di nutrizione è normale e se non può dirsi altrettanto di quello di difesa contro gli agenti fisici esterni, ciò sta in rapporto con l' età del paziente. Nel complesso si

mostra obbediente: sgridato, facilmente s' intimorisce ed obbedisce: è facilmente impressionabile, ma l' impressionabilità ha uno squisito carattere di sfuggevolezza; la volontà è fiacca e certamente sugli atti volitivi predominano gl' istintivi. L' affettività è buona; venuti un giorno i parenti a trovarlo nel manicomio, egli li riconobbe immediatamente dando segni di gioia; quando sente nominare il nome dei fratelli sorride, mostra all' evidenza di comprendere ed accenna col dito fuori della finestra quasi ad indicare dove stanno. Anche dopo partiti i genitori si è mostrato afflitto e dolente; ha pianto a lungo ed è tornato alla sua solita vita dopo più di un' ora. Mostra di possedere una certa vaga nozione della proprietà: conosce i suoi abiti, non ruba il cibo agli altri. Ha un certo senso di pudore e dopo spogliatolo per l' esame obbiettivo non volle tornare ad uscire dalla stanza prima che fosse stato rivestito. È capace di un giudizio elementare che va naturalmente ristretto ad una risposta data con un segno di affermazione o di negazione.

Educabilità. — Il paziente non presentando gli estremi per l' internamento nel manicomio, non si potè qui nemmeno iniziare la sua educazione. Però il fatto che egli conosce gli oggetti di sua proprietà e mostra di conoscere quelli di uso più comune, l' essere egli capace di formulare un giudizio elementare, l' aver egli mostrato un certo miglioramento nel ripetersi delle piccole e varie prove cui veniva quotidianamente assoggettato, danno un certo affidamento sulla sua educabilità. Va aggiunto che negli ultimi tempi ha imparato ad essere assai più pulito e non emette più, o quasi, durante il giorno l' urine.

Riassunto. — Bambino di anni 7, figlio di un alcoolista. I fratelli hanno tutti parlato assai tardi: il paziente è portatore di una lesione cardiaca, nè può assolutamente escludersi che si tratti di una stenosi mitralica (1): ha un discreto *habitus tubercularis*. Presenta qualche segno degenerativo somatico, ma fra questi prevalgono i veri difetti d' estetica o disturbi di nutrizione puri e semplici (Näcke) a cui spetta certo il minimo valore (2). Non presenta alcuna malformazione grave nè alcuna lesione a carico del sistema nervoso: i sensi specifici, l' udito in ispecie, sembrano ottimi. Non ha mai pronunziato parola alcuna. È affetto da deficienza mentale di lievissimo grado: dà qualche affidamento di educabilità.

Epicrisi. — Poichè la storia clinica su riferita riguarda, per quanto in

(1) Intendo alludere ai rapporti fra la stenosi mitralica congenita o manifestatasi nella prima infanzia e lo sviluppo dell' individuo, unendosi assai spesso quella alle stigmate psicologiche degenerative. Nell'assai ricca letteratura confronta: Delpeuch, *Rétrécissement mitral et arrêt de développement.* (Société médical des hôpitaux, 28 avril 1899). — Koffmann, *Association du rétrécissement mitral pure et de l'hysterie.* (Thèse de Montpellier, 1901). Ferrannini, *Infantilismo mitralico.* (Riforma medica, 5, 6, 7 dicembre 1900, pagg. 662, 675, 687).

(2) Giuffrida-Ruggieri, *Sulla dignità morfologica dei segni detti degenerativi.* Roma, 1897, pag. 92. Si ricordi infatti che l'*ectopia inguinalis* del testicolo è una stigmata degenerativa assai discutibile. Cfr. Mayet, *Les stigmates anatomiques et physiologiques de la dégénérescence* etc. (Thèse de Lyon, 1902, pag. 68). Più grave è il fatto dell' incontinenza di urina che non saprei in ogni modo se possa nel caso nostro dirsi essenziale, producendosi, come si è visto, piuttosto negli stati emotivi, mai, o quasi, alla notte. Va inoltre tenuto conto della condizione sociale del piccolo paziente e dell'abnorme lunghezza del prepuzio che potrebbe far pensare ad un incontinenza sintomatica o riflessa. Si ricordi anche la guaribilità accennata più sopra. Molta letteratura sulla questione è nel citato lavoro del Mayet: cfr. specialmente Guinon, *Incontinence d'urine*, (Traité des maladies de l'enfance, di Grancher, Comby, Marfan). Paris, 1897.

minima parte, quel capitolo della patologia della loquela che, per consenso unanime, resta la conquista più splendida della moderna patologia nervosa e mentale, mi sia permesso in brevi schemi riassumere quanto più direttamente interessa il caso nostro. I miei schemi non vanno oltre la dignità di semplici e pedestri definizioni, tanto da potere a molti sembrare superflui: pur troppo la unificazione della terminologia medica in generale e di quella delle varie scuole in particolare, resta tuttora un voto platonico, ed io ho creduto necessario bene intenderci sull' uso e sul significato di ogni singolo vocabolo prima di passare alla discussione ed interpretazione dei fatti.

Apro pertanto questa piccola parentesi che cercherò mantenere nei limiti della massima ristrettezza e che spero mi si vorrà perdonare.

Nei disturbi della parola considerata come espressione fonetica del pensiero, bisogna volta a volta considerare i disturbi: *a*) della pronuncia; *b*) dell' articolazione; *c*) dell' endofasia; *d*) del linguaggio esteriore; *e*) del pensiero cui rispettivamente corrispondono le dislalie, le disartrie, le disfasie, le disfrasie, le dislogie, ciascuna delle quali grandi divisioni si suddivide a suo turno in altre minori (1).

(1) Seguo in questa rapida esposizione i dettami del MORSELLI, *Semeiotica delle malattie mentali.* (Milano, 1894, vol. II, pag. 311 e segg.) che a sua volta è inspirato alla classica classificazione di KUSSMAUL, *Die Störungen der Sprache*, 3ª ediz. 1885); cfr. anche MÖBIUS, *Diagnostica generale delle malattie nervose.* Milano, 1888, pag. 30 e segg.

III. Disfasie o disturbi del meccanismo formale del linguaggio interno....
- Organiche = afasie sulle cui varie suddivisioni ben note non è qui il luogo di addentrarci.
- Funzionali..
  - Iperfasie (generali, parziali, ecc.).
  - Mutismo vesanico.

IV. Disfrasie o disturbi della forma esteriore del discorso.............
- Di forma..................
  - Ipofrasia (od afrasia).
  - Iperfrasia.
  - Parafrasia.
- Di grammatica e di sintassi.
- Di elocuzione.

V. Dislogie o disturbi del contenuto del linguaggio.................
- Congenite..................
  - Alogie.
  - Ipologie.
  - Paralogie.
- Acquisite (paralogie, neologismi, ecc.).

Intesi così sul significato che, secondo il Morselli ed i migliori alienisti e neuropatologi, va attribuito a ciascuno dei vocaboli usati nella semeiologia del linguaggio, noi possiamo passare rapidamente in rassegna le varie cause di mutismo. Esclusi i processi acuti febbrili (1) ed altre cause ovvie a comprendersi (spasmi, ecc. (2)), uno sguardo allo schema più su riportato ci rende persuasi che tale possibilità si verifica in parecchie circostanze, e cioè:

a) Il paziente è affetto da alogia congenita, gli manca cioè ogni capacità di esprimersi mancandogli la capacità di percepire i rapporti fra le cose ed i segni del linguaggio o quello di ritenerli nella memoria. È questo proprio degli idioti, dei microcefali, o degli individui che soggiacquero ad un completo arresto di sviluppo: potrebbe trattarsi anche, a stretto rigor di termini, di un'alogia acquisita, benchè la perdita completa del linguaggio causata da disturbi del contenuto sia piuttosto rara anche nei dementi.

b) Il paziente è affetto da disturbi nella forma esteriore del discorso e l'ipofrasia va per l'enorme rallentamento della successione delle frasi e delle parole che compongono il discorso fino alla totale sospensione, cioè all'afrasia.

c) Il paziente è disfasico, affetto da disturbi del meccanismo formale del linguaggio interno ed è assolutamente incapace di rispondere sia per afasia organica (acustica e motoria) o per afasia funzionale (mutismo vesanico).

d) Il paziente è affetto da disturbi nell'emissione della parola e questa raggiunge un grado tale che gli è impossibile pronunciarne alcuna. Avremo

(1) Molti casi sono stati descritti ad esempio nelle pneumoniti: il massimo di afasie transitorie è dato però sempre dall'isteria e dalla paralisi progressiva: per queste ed altre, meno ovvie, cfr. Rothman, *Ueber acute transitorische Aphasie*. (Berliner klin. Woch., 1903, No. 16, 17).

(2) Steinert, *Ueber den Intention-Krampf der Sprache, die sogen. Aphtongie*. (Münch. med. Woch., 1902. No. 27).

dunque da un lato l' alalia congenita, dall' altro l' alalia acquisita od anartria totale da malattia organica sviluppatasi dopo la nascita e per cui il disturbo disartrico nella dissoluzione della parola viene a fondersi con il disturbo dislalico, in parte col dislogico e disfasico.

Avremo quindi, in altre parole:

1) Nel gruppo delle alogie: pazienti muti per idiotismo, stati catatonici (1), isterismo nella sua fase catalettica, demenza apatica.

2) Nel gruppo delle afrasie: pazienti malinconici (2), paranoici, afasici organici, epilettici, mutismi isterici od *apsitirie* (Koch, Cohen (3)) e nevrastenici (4).

3) Nel gruppo delle afasie: afasici organici, mutismi vesanici;

4) Nel gruppo delle alalie: deficienti, idioti, microcefali, dementi paralitici, ammalati di sclerosi disseminata, di paralisi labio-glosso-laringea, alcoolisti cronici, dementi epilettici (5).

Se a questi tipi brevemente enumerati noi aggiungiamo i casi di sordità congenita od acquisita nella prima infanzia, avremo il quadro completo di tutti i casi nei quali il medico può trovarsi di fronte ad un caso di mutismo, fatte le eccezioni accennate più sopra. Va da sè che, rispetto alla causa, una netta divisione è molte volte impossibile e lo stesso sintoma, il mutismo, sta in rapporto con i più diversi stati di coscienza venendo l' una delle nostre divisioni schematiche sensibilmente degradando nell' altra così come, in grado minore, il semplice difetto di articolazione della parola è difficile a differenziare dalla deficienza delle imagini motrici della medesima (6).

Nè qui certo è il luogo di addentrarci nella diagnosi differenziale degli stati e delle cause diverse (7). Basti l' accennare come negli idioti l' alalia

---

(1) Claus, *Catatonie et stupeur*. (Congrès de Bruxelles, Août, 1903; Semaine médicale, n. 31, 1903, pagg. 253 e segg. Ziehen, *Psychiatrie*. Berlin, 1894, pag. 159. — Kräpelin, *Psychiatrie*, sesta edizione, Leipzig, 1899. -- Nel mutismo con stupore le imagini visive ridesterebbero la parola, estendendosi il campo di inibizione al centro uditivo ed alle vie che lo collegano al centro motore, rispettando quelle che lo legano al centro visivo ed il centro visivo stesso: cfr. Gucci, *Sopra una particolarità del mutismo per stupore*. (Archivio Italiano per le malattie nervose, 1889, pag. 69).

(2) Seglas, *Pathogenie du mutisme mélancolique*. (Soc. Méd. psychologique, 29 juin 1891: cfr. Archives de Neurologie, 1891, pag. 267), ammette una triplice causa del mutismo nei melanconici e cioè: *a*) da allucinazioni psichiche di Baillarger, *b*) Da fenomeni di amnesia verbale transitoria che portano l' ossessione angosciosa della parola, *c*) Da diminuzione del potere di sintesi specie nelle forme neurasteniche. Per la influenza delle allucinazioni, cfr. Seglas, *L'hallucination dans ses rapports avec la fonction du langage*. (Progrès médical, août, 1888) e Pieraccini, *Mutismo accessuale in donna alienata da stato allucinatorio del centro verbale psico-motore*. (Rivista di Freniatria, 1893, fasc. I, pag. 91). Nei melanconici il mutismo è raramente assoluto; cfr. Roubinowitch et Toulouse, *La mélancolie*. Paris 1897, pag. 128.

(3) Rifaux, *De l'aphonie cérébrale*. (Thèse de Lyon, 1890, pag. 28).

(4) Regis, *Aphasie transitoire neurasthénique*. (Journal de Médecine de Bordeaux, 1894, num. 32).

(5) Roncoroni, *Trattato clinico dell'epilessia*. Milano, 1894, pag. 175. — Stadelmann, *Aphasie und Agraphie nach epileptischen Anfällen*. (Psychiatrisch neurologische Woch., 1902. No. 14).

(6) Sergi, *Contributo allo studio anatomo-clinico del lemnisco*. (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1903, pag. 154). — Pacetti, *Sopra un caso di rammollimento del ponte e sui rapporti dell'afasia con l'anartria*, (Rivista di Freniatria, 1895, pag. 381).

(7) Ricordo di aver avuto occasione di osservare una malata interessantissima, muta da parecchi anni, e sulla natura del cui mutismo lo stesso Krafft-Ebing non aveva creduto pronunciare alcun

congenita si fonda con l'alogia (afasiologia) come manifestazioni di una deficienza assoluta della facoltà del linguaggio.

In quale dei gruppi considerati nello schema rientra il mutismo del nostro paziente? Riferendoci al riassunto più su esposto della storia clinica è ovvio subito concludere che non può trattarsi che di una forma congenita, nè sono invocabili gli accessi convulsivi ed una conseguente afasia perchè questi si sono verificati in epoca in cui il linguaggio dovrebbe essere già normalmente sviluppato e perchè mancano i sintomi concomitanti di una lesione anatomica encefalica. E poichè non può trattarsi di un sordomutismo nè di una alogia poichè il paziente non rientra certo nel gruppo degli idioti (afasiologia) non resta che ad ammettere un disturbo dislalico funzionale che faccia parte di quelle forme che abbiamo già detto poter verificarsi nei bambini deficienti. Vedremo più oltre quanto questo vocabolo di uso e di significato assai lato possa qui trovare esatta applicazione: giova intanto subito premettere che l'esistenza appunto di un mutismo indipendente dalla sordità e dall'idiozia è quella che va col nome di audimutismo e che comprende i pazienti affetti da afasia organica sin dalla giovane età, quelli affetti da malattia periferica degli organi della parola e — secondo alcuni — certe forme di idiozia. Fra le varietà dell'audimutismo è l'alalia idiopatica di Coën (1), contrassegnata dai seguenti caratteri:

a) apparenza fisica e psichica normale,

b) udito intatto,

---

giudizio dopo averla per più mesi osservata nella clinica di Vienna. Specialmente ricca è la letteratura in rapporto al mutismo isterico che il Morselli ammette come disturbo del linguaggio interiore. Fra i casi piú interessanti e fra i volumi da consultarsi su questo proposito, ricordo: Charcot, *Cas du mutisme hystérique chez l'homme*, (Progrès médical 1889, n. 46). Ernoul, *Du mutisme hystérique* (Thèse de Paris, 1897); Leroy, *Le mutisme hystérique dans l'histoire.* (Archives de Neurologie, 1901, pag. 506); Pitres, *Leçons cliniques sur l'Hystérie et l'Hypnotisme.* (Paris, 1891, vol. I, pag. 367); Rabiner, *Du mutisme et du begayement chez les hystériques.* (Thèse de Paris, 1896); Gilles de la Tourette, *Traité clinique et thérapeutique de l'Hystérie*, Paris, 1895, III partie, pag. 160, 563: Grasset et Rauzier, *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Paris, 1894, Vol. II, pagina 758; Lowenfeld, *Neurasthenie und Hysterie*. Wiesbaden, 1898, pag. 466 etc. — Certo i soliti criteri diagnostici per giudicare della natura isterica di un caso di mutismo, si mostrano talora insufficienti: è esso realmente dovuto ad una paralisi dei dilatatori della glottide come vorrebbe il Dufour (Thèse de Montpellier, 1890-91)? Interessanti i casi in cui coesiste agrafia contro l'usato criterio per la diagnosi differenziale: cfr. Lepine et Courmont, *Mutisme hystérique avec agraphie.* (Revue de Médicine, october 1891), ed in cui Ballet et Sollier ammettono che l'agrafia differisca dalla organica perchè dipendente dall'impossibilità di fare la sintesi psichica delle imagini cenestesiche e visive delle lettere che esige la scrittura (*Sur un cas de mutisme hystérique avec agraghie et paralysie faciale systematisée.* (Revue de médecine, n. 6, 1893, pag. 532). — Una malata di Mendol poteva parlare soltanto dalle 6 alle 9 del mattino, una di Dejerine poteva scrivere soltanto con la matita, non con la penna: cfr. Dejerine, *Semeiotica delle malattie del sistema nervoso.* (Trattato di patologia generale del Bouchard, vol. V, pag. 91); cfr. infine Mingazzini, *Contributo allo studio del sordomutismo isterico.* (Archivio di Otologia etc., 1896, pag. 177), e Veis, *Die hysterische Taubstummheit.* (Münch. med. Woch, 1899, pag. 415).

(1) Nella monografia del Lévy, *Les entendants muets. Alalie idiopathique de Coën.* (Thèse de Lyon, 1900), e nell'ottimo lavoro del Righetti, *Sordomutismo e mutismo con audizione* (*sordità psichica*). (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1900, pag. 337-360) è contenuta buona parte della letteratura sull'argomento. Nelle citazioni bibliografiche sarò pertanto assai parco rimandando a quelli per più estese notizie.

c) normale costituzione degli organi periferici della parola,

d) assenza dei sintomi paretici o di atrofie nel tronco e nelle membra. Fra queste appunto è da classificarsi la sindrome clinica presentata dal nostro paziente.

Alalia idiopatica. — A tutt'oggi non possono dirsi chiari e concordi i limiti entro cui, secondo l'opinione dei varì osservatori, va intesa l'alalia idiopatica. Certo quanto ne scrissero Itard, Gall, Frank ed Hufeland, Clarus, Benedikt, Waldenburg, non può essere ricordato che a puro titolo di curiosità storica, mentre una conoscenza più esatta della malattia risale a Ladreit de Lacharrière (1) che fu il primo a trattare la quistione un po' a fondo, dimostrando come lo sviluppo del linguaggio articolato può essere ritardato nell'audimuto per: *a*) debolezza di costituzione fisica, *b*) debolezza d'intelligenza, *c*) disturbi nervosi passeggieri, *d*) ereditarietà, *e*) deformazioni o malattie locali. Ma per comune consenso è a Coën che va attribuito il merito di averci per primo dato uno studio completo della malattia che da lui prese il nome (2) e per cui oggi, in genere, si intende quella forma di mutismo che si ha in bambini fra i 3 ed i 10 anni, di apparenza fisica normale, di normale intelligenza, con udito intatto, con gli organi periferici della parola intatti, senza paralisi od atrofie in alcune parti del tronco o delle membra.

La malattia è frequentissima, tale almeno è l'opinione di Coën, di Boyer (3) e di molti altri, mentre pochi al pari di Lavrand (4) si mostrano un po' scettici sopra questa straordinaria frequenza dell'affezione. Certo bisogna ricordare che non tutti i casi descritti come tali rientrano esattamente nell'alalia idiopatica, che anzi molti, tra cui uno dello stesso Boyer (5), sono assai discutibili, che infine l'audimutismo è una categoria assai vasta nella quale l'alalia idiopatica non costituisce che una piccola parte.

Sintomatologia. — Si comprende come la sintomatologia debba essere alquanto varia: trattasi in genere di bambini non affetti da disturbi motorî, però spesso malaticci, deboli, la cui intelligenza *sembra* normale, completamente muti o che riescono a pronunciare a malapena poche parole storpiate, ricche di paralalie, senza disturbi apprezzabili a carico dei sensi specifici. Manca totalmente nelle varie osservazioni pubblicate un minuto esame antropologico da cui possono trarsi conclusioni sulla frequenza dei caratteri degene-

---

(1) Ladreit de Lacharrière, *Du retard du développement du langage et du mutisme chez l'enfant qui entend.* (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1876, pag. 23).

(2) Numerosissimi sono i lavori del Coën sull'argomento, lavori che qui per brevità non cito per esteso. Nella monografia dello stesso, *Die Horstümmheit und ihre Behandlung* (Centralblatt für klinische Medicin, 1888, No. 51, pag. 917), è uno studio completo delle cause e della sintomatologia. Lo stesso dicasi del riassunto seguente; Coën, *Die Horstümmheit.* (Atti dell' XI Congresso Medico internazionale, Roma, 29 marzo-5 aprile 1894, Vol. VI, 1895, pag. 153).

(3) Boyer, *Du mutisme chez l'enfant qui entend* (*un cas de guerison*). (Arch. de Neurologie, 1897, pag. 28).

(4) Lavrand, *Memoires de la Société française d'Otologie*, 1895.

(5) Loc. cit.

rativi presentati dai piccoli pazienti (1). Si è visto come nel caso nostro si trattasse di un bambino figlio di un alcoolista con *habitus tubercolaris* (2) senza paresi, nè paralisi, con qualche segno degenerativo, i cui sensi specifici sembrano intatti, completamente muto.

Etiologia. — Tutti i soliti fattori, ereditarî ed acquisiti, predisponenti alle malattie nervose sono stati tirati in campo a spiegare l'etiologia dell'affezione, con assai poca fortuna però, tanto che in ultima analisi non si può affermare nulla di positivo toltone che essi sono gli stessi invocati per tutte le forme di degenerazione fisica e psichica, senza predilezione per l'uno o per l'altro di essi. Essi sono, come è facile comprendere: l'eredità neuro-psicopatica, l'esistenza di disturbi del linguaggio negli ascendenti e nei collaterali, l'alcoolismo dei genitori o del paziente stesso nella prima infanzia, la sifilide ereditaria, la consanguineità dei genitori o diatesi varie da essi sofferte, l'emozione ed i traumi durante la gravidanza, malattie acute sofferte dal bambino, ecc., infine speciale importanza si è voluto attribuire all'ipertrofia delle amigdale ed alle vegetazioni adenoidi (3). Circa l'età la massima frequenza si ha fra i 4 ed i 5 anni: più colpito di assai è il sesso maschile.

Nel caso nostro si trovano riuniti parecchi fra questi fattori etiologici: alcoolismo paterno ed abuso di vino persino da parte del piccolo paziente: emozioni sofferte dalla madre durante la gravidanza, ritardo dello sviluppo della parola nei fratelli, accessi convulsivi. È esclusa la presenza di vegetazioni adenoidi.

---

(1) Per i caratteri antropologici dei sordomuti, cfr. Feré, *Les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds muets.* (Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, 1896, pag. 366). Molta letteratura è anche nel lavoro del Ferrai, *Le sensibilità varie nei sordomuti in rapporto all'età ed al genere di sordomutismo.* (Rivista di Freniatria, 1899, pag. 638).

(2) Cfr. la bella tesi, corredata di amplia bibliografia di A. Morselli, *La tubercolosi nell'etiologia e patogenesi delle malattie nervose e mentali.* Studio critico e sperimentale. Genova, 1903, spec. pagg. 28 e segg. — Per i rapporti di causa ad effetto e di effetto a causa fra alcoolismo e tubercolosi, cfr. Lacoste, *Quelques recherches sur la fréquence des antecedents alcooliques chez les tuberculeux.* (Thèse de Bordeaux, 1903).

(3) Certo nessuno può oggi negare la grande influenza che la presenza di vegetazioni adenoidi può produrre sullo stato di salute generale dei bambini ed anche sul loro stato mentale, tema questo discusso anche al Congresso di Roma, tenutosi di questi giorni. Nella ricca letteratura confronta: Stangenberg, *Beiträge zur Kenntnis von dem Zustand des Gehörorgans, der Nase und des Schlundes unserer Schülkinder.* (Centralblatt für Laryngologie 1895, pag. 687; Judet de la Combe, *Végétations adenoïdes et dégénérescence.* (Thèse de Bordeaux, 1895); Struckmann, *Untersuchungen von Schulkindern.* (Centralblatt für Laryngologie, 1900, pag. 480); Aton, *De quelques troubles anormaux dus à la presence de vegetations adénoïdes dans le naso-pharinx de l'enfant.* (Thèse de Montpellier, 1903) etc. etc. Così il Wilbert, (Deutsche med. Wochensch., 5 febr. 1903) trovava che il 73 % dei bambini portatori di esse vegetazioni presentavano sintomi a carico dell'udito e della sfera psichica, spesso unicamente a quelle imputabili e scomparsi dopo l' intervento operativo: di un legame più stretto fra i tre elementi su citati non si potrebbe davvero desiderare la dimostrazione; cfr. infine Suarez de Mendoza, *De la necessité d'une intervention radicale ed opportune dans les vegetations adenoïdes et des funestes consequences de cette affection abbandonée a elle-même.* (Archives de Médecine et de Chirurgie speciales, Paris, 1903, n. 9, 10. 11, 12). Ciò anche per forme mentali diverse dall'idiozia; cfr. Royet, *Troubles mentaux à forme melancolique avec anxieté dus à l'existence ignorée de polypes muqueux des fosses nasales et guéris par l'oblation de ces tumeurs.* (Le Progrès medical, n. 33, 1903, pag. 97); Lo stesso, *Sur la forme la plus habituelle de troubles de mentalité qui se produisent au cours des maladies des cavités naso-pharingiennes.* (Congrès de Bruxelles, Ibidem, pag. 108).

Diagnosi. — Per la diagnosi basterà escludere: *a*) che trattisi di un sordomuto, *b*) che trattisi di un' idiota, *c*) che trattisi di un disturbo degli organi periferici necessarì alla formazione della parola e per il quale resti impossibilitata la fonazione della stessa (vizi di conformazione della lingua, divisione congenita del mascellare superiore, ecc.). Tutto ciò è assai facile e piano e sarebbe certo superfluo l'insistere sui concetti che possono darci la diagnosi differenziale, come non è d'altra parte necessario insistere sulla differenziazione dell'alalia idiopatica con le forme organiche o funzionali di vera e propria *afasia* la quale presuppone una perdita delle imagini motrici dell'articolazione della parola. Sopra un solo punto io mi permetto di brevemente indugiarmi: sullo stato mentale di questi pazienti. Si è detto che nel concetto di molti, esso dovrebbe essere intatto, ma sarà poi facile in realtà, sarà — dico — soltanto possibile portare sicuramente un tale giudizio? Poichè il linguaggio fonico articolato è « la fonte più ricca e sicura di dati eiettivi per la diagnosi dei disturbi della mente umana » (1), poichè il linguaggio parlato è il massimo rivelatore delle anomalie e morbosità della coscienza e lo sviluppo dell'intelligenza può valutarsi da quello del linguaggio, è — se non facile — almeno possibile valutare il grado di quella quando questo venga a mancare? Non parlo delle forme estreme: escludere od ammettere un'idiozia od una grave imbecillità non sarà certo difficile approfittando dei rimanenti metodi eiettivi messi a nostra disposizione per l'esame psichico: non parlo nemmeno delle forme acquisite (2), ma, limitandomi semplicemente alle congenite, se, per comune consenso, una deficiente recettività ed il mutismo che ne consegue provocano assai spesso una limitazione più o meno grande dei poteri mentali (3) sarà lecito nel caso dell'alalia idiopatica nell'assenza del linguaggio articolato giudicare di questa limitazione? (4). Poichè, lo ripeto, non trattasi di giudicare se il paziente sia o meno un idiota: trattasi piuttosto di stabilire se le sue funzioni mentali presentino qualche deficienza. Al quesito che ho posto la risposta non mi pare possa essere dubbia, dirò più che essa mi sembra dover essere duplicemente affermativa nel senso che in assenza del linguaggio è impossibile esattamente valutare le lievi deficienze mentali; ma che è assai ovvio l'ammetterle per quegli innegabili e strettissimi rapporti che intercedono fra le facoltà superiori della sfera psichica e per cui l'audimuto è in senso lato ravvicinabile al sordomuto.

---

(1) Morselli, Loc. cit., pag. 311-12-17.

(2) Si è molto discusso in rapporto al deterioramento dell'intelligenza susseguente alle lesioni del centro di Broca e del centro di Wernicke, traendone conclusioni sulla relazione del linguaggio all'intelligenza, ma dimenticandosi da molti di considerare la diversa ampiezza della lesione da cui nei casi l'individuo viene colpito. È questo un concetto anatomico ed una deduzione logica elementare su cui insiste a buon diritto il Prof. Mingazzini nelle sue lezioni e ciò, per l'affetto chi mi lega al Maestro, mi è assai caro di qui ricordare.

(3) Morselli, Loc. cit., pag. 329; Rossi, *Sulla durata del processo psichico elementare e discriminativo nei sordomuti.* (Rivista di Freniatria, XXVII, 2, 1901, pag. 399); Ferrai, loc. cit.

(4) Certo non è la regola quanto dice il Cramer, che si possa cioè acquistare un buon sviluppo d'intelligenza in assenza di ogni immagine uditiva verbale; cfr. Cramer, *Ueber Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen.* (Arch. f. Psych., t. XXVIII, 1896, f. 3, pag. 875).

A tutto ciò, d'altronde, io qui soltanto accennò assai brevemente: più sotto avrò campo di implicitamente ritornarvi.

Anatomia patologica. — L'anatomia patologica dell'alalia idiopatica è del tutto ignota: l'autopsia di uno di tali pazienti resta tuttora un desideratum della scienza e non è chi possa negare quanto sarebbe interessante il colmare questa lacuna.

Date queste condizioni non resta che parlare della patogenesi: meglio che della patogenesi delle teorie ed ipotesi patogenetiche varie.

Patogenesi. — Le teorie patogenetiche varie possono dividersi in due grandi classi: *a*) quelle che ammettono l'ipotesi di una lesione anatomica, *b*) quelle che ammettono l'ipotesi di una lesione puramente funzionale. Fra le prime si possono ricordare l'ipotesi di una lesione anatomica di uno o di ambedue i centri di Broca, di un arresto di sviluppo della 3ª circonvoluzione frontale, di un difetto dell'udito, ecc. Fra le seconde l'ipotesi di Gutzmann (1) che invoca volta a volta l'assenza del desiderio di parlare e la deficienza di volontà: l'ipotesi di Mielecke (2) che presuppone una deficienza od assenza di legame fra il centro delle imagini verbali e quello delle imagini motrici del linguaggio. Vengono infine gli osservatori che credono doversi cercare la causa della malattia assolutamente in un difetto dei centri psichici superiori, dipendere cioè da un forte difetto dei centri ottici, tattili e motori o degli acustici, tattili e motori insieme e che, come nell'afasia, possa essere l'uno colpito a preferenza dell'altro. Questi pazienti, secondo Liebmann (3), che ha esteso il concetto di Coën, non imparano a parlare perchè gli organi della parola sono imperfetti; perchè la percezione è troppo pallida ed inesatta, perchè tutta la vita di rappresentazione è troppo povera per ottenere da questo lato uno stimolo sufficiente a parlare: essi però andrebbero divisi in casi motori, motori sensoriali, sensoriali ed in forme di passaggio fra l'audimutismo e la balbuzie.

Anche quando l'audimuto non è idiota egli non sarebbe mai così intelligente come potrebbe credersi: un minuto esame delle funzioni mentali ne rivela la deficienza e ci sono indubbiamente dei casi di passaggio fra l'audimutismo e la idiozia, come altri stanno sui confini fra l'audimutismo e la balbuzie.

Ed a far rientrare l'audimutismo nel grande gruppo delle frenastenie hanno mirato specie in questi ultimi anni i tedeschi. Treitel (4) nega qual-

(1) Gutzmann, *Sprachgeschichlickeit und Sprechlust in Kindesalter.* (Medizinisch Pädag. Monatschrift für die gesammte Sprachheilkunde, 1895, April, pag. 79).

(2) Mielecke, *Horstumme Kinder und ihre heilpedagogische Behandlung.* (Mediz. Paedagog. Monatschrift für die gesammte Sprachheilkunde, Nov.-Dec. 1896, pag. 321, 339).

(3) Liebmann, *Sprachstörung und Sprachentwickelung.* (Neurol. Centralblatt, 1900, pag. 695, e specialmente pag. 700-701); cfr. inoltre Liebmann, *Hörstummheit. Vorlesungen über Sprachstörungen,* 3 Heft, Berlin, 1898; Liebmann, *Hörstummheit* (Die ärztliche Praxis, 1899, No. 10); Liebmann, *Angeborene phychische Taubheit.* (Allgem. mediz. Centralzeitung, 1898, No. 31).

(4) Treitel, *Ueber Horstummheit.* (Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr., 8 Jannar 1900; Neurol. Centralbl., 1900, pag. 134).

siasi lesione dei centri nervosi e Kalischer (1) crede inutile cercarne una qualsiasi localizzazione, poichè ciò equivarrebbe a cercare la localizzazione dell' imbecillità. Non si tratta affatto, secondo questo osservatore, di un puro difetto dell' attenzione: l' imbecillità può colpire l' una o l' altra sfera psichica isolatamente ed indifferentemente, e l' audimuto rientra nella grande classe dei frenastenici come vi rientra il folle morale. Solo Jolly (2) più eclettico ammette che in alcuni si tratti di un vizio di innervazione, in altri di una deficienza mentale, mentre Righetti (3) crede che (nell' audimuto) sordità e disattenzione non siano altro che due sintomi dipendenti dalla distruzione del centro uditivo e che in seguito il disturbo di attenzione agisca a sua volta su quello di comprensione. Più eclettico e più conciliativo di tutti era il Levy (4) quando degli audimuti ne faceva sei classi, e cioè: *a*) i casi di alalia idiopatica di Coën propriamente detti, *b*) i casi in cui una precedente affezione rende incerto il carattere idiopatico della malattia, *c*) casi di idiozia di lieve grado, *d*) casi di bambini rimasti sordi fino a 6 o 7 anni che ricuperano l' udito, ma restano muti, *e*) casi in cui l' etiologia va ricercata nell' ipertrofia delle amigdale o nella presenza di vegetazioni adenoidi. Che, se una tale suddivisione può sembrare eccessiva, è pur giusto riconoscere che corrisponde alle necessità della diagnosi e dell' indirizzo terapeutico.

Discuterò brevemente le varie ipotesi emesse a spiegare la patogenesi dell' alalia congenita, ipotesi ben numerose come suole sempre accadere quando, nella mancanza di dati anatomici, sia possibile a ciascuno pensarla a suo modo e sostenere con maggiore o minore copia di argomenti il suo asserto. Per maggior chiarezza e comodità di esposizione appoggio le mie parole ad uno schema che tolgo al Grasset (5) (vedi schema).

Nel bambino che impara a parlare (6) si forma un centro *A* per la recezione delle parole udite ed uno per la recezione delle parole parlate *M* uniti fra loro per i legami associativi passanti sotto l' insula del Reil. Ma l' unione del tratto a *AMm* dà soltanto il linguaggio pappagallesco, vale a dire la ripetizione servile di una parola sentita, mentre più tardi a poco a poco si vien formando il centro destinato alla concezione del linguaggio (7) e che si mette

---

(1) Kalischer, Ibidem, von Rad, *Hörstummheit*. (Deut. med. Woch., No. 7, 1902, pag. 52).

(2) Jolly, Neur. Centr., 1900, pag. 135.

(3) Righetti, *Sordomutismo e mutismo con audizione (Sordità psichica)*. (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1900, pag. 337).

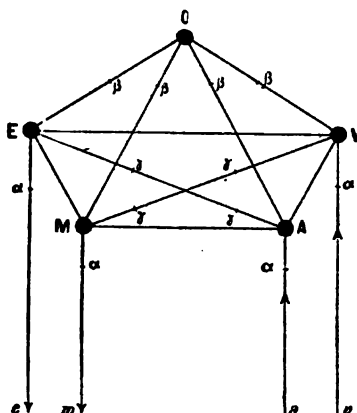
(4) Levy, Loc. cit., pag. 85-86.

(5) Grasset, *Diagnostic des maladies de l'Encéphale. Siège des lesions*. Paris, 1901, pag. 58, 59.

(6) In questi pochi cenni io seguo il riassunto sintetico dettato nelle lezioni di Neuropatologia del Prof. Mingazzini raccolte dal Dott. Piazza, anno 1900-1901, pag. 441 e passim. Assai vasta è la letteratura sulla questione, in parte citata più sopra: del Morselli, oltre il *Trattato di Semeiotica*, vol. II, pag. 313, 315, 321 etc., vedi, l'*Antropologia generale*, parte IV. Cfr. inoltre Perez, *Les trois premières années de l'enfant*. Paris, 1892, Chap. IX; Preyer, *Die Seele des Kindes*. Berlin, 1884.

(7) È certo superfluo il far notare come a questo centro O dell' ideazione, della coscienza e della volontà io non dia qui che il vecchio ed usato concetto schematico, lasciando da parte la tanto dibattuta questione sulla dignità dei lobi frontali, se noi cioè « *pensiamo con tutto il nostro corpo* » o come più scientificamente si espresse le Sciamanna « non vi sia alcuna ragione per ammettere,

in rapporto con *A* e con *M*. Con ciò si comprende il significato della via *a A O M m:* infatti se, arrivato a questo punto del suo sviluppo, il bambino vuole pronunziare una parola, il concetto di questa, primitivamente depositatosi per la via indicata, si forma in *O* e per pronunciarla il bambino deve comandare ad *M* dove si deve formare l'imagine motoria della parola corrispondente, ciò che esige di conseguenza l'integrità del centro *A* per la recezione delle imagini acustiche. Poichè, giova ripeterlo: il bambino impara a parlare meccanicamente, cioè sentendo parlare (1): quando egli ode una parola, la

Schema del linguaggio secondo Grasset (schema semplificato).

O = Centro dell'ideazione, della coscienza e della volontà.
OEMAV = Poligono corticale dei centri di formazione delle parole e dei simboli grafici o poligono superiore.
EMAV = Poligono inferiore dei centri di articolazione delle parole e di espressione dei simboli grafici.
A = Centro acustico.
V = Centro visivo.
EM = Centri delle imagini motorie dei simboli verbali e grafici.
Mm = Vie della parola.
Ee = Vie della rappresentazione grafica.

memoria acustica di essa si stampa nel suo cervello, udendola ripetere egli ne ricorda il suono, vale a dire l'imagine acustica, ed a mano a mano che queste imagini acustiche si formano si depositano nel suo cervello. Ricordati i suoni delle parole, appresi i movimenti che debbono fare i muscoli, messi fra loro in rapporto i centri a ciò destinati fra loro e col centro percettivo, con il contemporaneo giungere a quest' ultimo di tutte le imagini olfattive, visive, ecc.,

---

nella corteccia cerebrale, centri di dignità diverse come sede di funzioni psichiche varie, più o meno elevate ». Cfr. Sciamanna, *Sopra alcuni tumori cerebrali.* (Annali dell' Istituto psichiatrico di Roma, Vol. I, 1901-02, pag. 54).

(1) Ciò si appoggia all'autorità di Preyer e Wundt, ma non è certo l'opinione di tutti in sensu strictiori. Cfr. Stumpf, *Eigenartige sprachliche Entwickelung eines Kindes.* Vorträge im Verein für Kinderpsychologie zu Berlin, II, 1902; Neurol. Centralblatt, 1903, pag. 961).

si ha nel bambino il linguaggio perfetto. Quindi la parola si riassume in funzioni sensoriali e motorie, dapprima puramente riflesse, in seguito coscienti: in ultima analisi si tratta di sensazioni trasformate in movimento, e parlare non significa altro che sapere associare ad un determinato movimento una data sensazione e serbare il ricordo dell' associazione stessa. Memoria, attenzione, imitazione ed associazione sono i fattori psichici dello sviluppo del linguaggio parlato, cui più tardi verrà ad aggiungersi il patrimonio dei simboli verbali.

Poichè la parola, nel suo più complesso significato e nel suo completo sviluppo consta dell' imagine motoria vocale, dell' imagine uditiva, dell' imagine visiva, dell' imagine motoria grafica e si basa su due fatti fisiologici, l' uno attivo, l' altro recettivo svoltisi parallelamente e la ricapitolazione di questo duplice processo specificativo di comprensione e di esecuzione del linguaggio articolato si ha nello sviluppo del bambino (1). E negli arresti di sviluppo appunto si ha la più chiara dimostrazione di questo alterato rapporto: la parola, come quella che richiede il massimo complesso di azioni coordinate ad uno scopo, presenta il massimo di alterazioni negli idioti (2). In questi l'imagine fra il concetto ed il percetto non si forma ed ecco perchè il loro parlare è sempre automatico; gli idioti stessi però vanno distinti, almeno dal lato del linguaggio (3), in due grandi categorie, in quelli che non parlano ed in quelli che parlano male. Ma certo la filogonia del linguaggio non può essere illustrata dallo studio degli arresti di sviluppo: che la psicologia dell' idiota dipenda in parte da un arresto, in parte da una perversione lo hanno già dimostrato nel 1876 Morselli e Tamburini: essa è assolutamente diversa da quella delle forme inferiori e, se pur vi ha luogo ad una coincidenza, non parmi possa ricercarsi se non quella già esposta per i degenerati in genere, e le razze basse fra loro che, cioè, essi si assomigliano come tutti i rami più bassi dello stesso albero (4). A due altre inesauribili fonti dovrebbe piuttosto rivolgersi nella filogonia del linguaggio la nostra attenzione, m' intendo alle razze inferiori (5) ed alle specie animali. Nè su ciò io posso qui insistere: basti l' accennare la povertà del glossario dei Fuegiani che mancano di termini astratti, dei Tasmaniani che ne hanno pochissimi, di certe tribù Australiane che non possono contare fino a quattro, dei Boschimani che contano sino a due (6). E non è dubbio che molti animali possono emettere in circostanze diverse suoni diversi intesi ad uno scopo, chè per quanto alcuni esempi ci-

(1) Morselli, Loc. cit. pagg. 313, 315, 317, 318, 321. Per la storia dello sviluppo del linguaggio, cfr. Bastian, *Le cerveau organe de la pensée*, t. II, *L'homme*. pagg. 211, 223, Paris, 1882, e Ribot, *Les maladies de la memoire*. Paris, 1902, pag. 135 e segg.

(2) Bourneville et Boyer, *Traitement et éducation de la parole chez les enfants idiots et arriérés*. (Arch. de Neurologie, 1895, pag. 108), e Voisin, *L'idiotie*. Paris, 1893, pag. 163.

(3) È ciò che ha servito di base all'antica classificazione di Esquirol.

(4) Mantegazza, *Gli atavismi psichici*. (Arch. per l'antropologia, etc., 1884, pag. 73); Giuffrida-Ruggieri, *Sulla dignità morfologica dei segni detti degenerativi*. Roma, 1897, pag 10.

(5) Gutzmann, *Die Sprachlaute des Kindes und der Naturvölker*. Zeitschr. für paedagog. Psycholog., 1900. Heft. I).

(6) Von Hellwald, *Naturgeschichte des Menschen*. Stuttgart, 1880, Vol. I, pag. 20.

tati debbano lasciare un grande scetticismo nel critico sereno (1) pure è innegabile che come afferma Morselli (2) molti animali ed in ispecie i primati superiori « non mancano di un linguaggio intenzionato naturale nè di un linguaggio convenzionale emotivo e dimostrativo ». La povertà di esso sta in rapporto con la scarsezza dei bisogni psichici e la scarsezza dell'intelligenza (3): una serie di fatti e di dati anatomici stanno a dimostrare i rapporti fra l'intelligenza e la parola, ma non è certo questa che abbia generato quella, bensì la prima che ha inventato la seconda. È la funzione che fa l'organo, dice il Lamarck (4). Ciò in via normale: nel campo patologico possono distinguersi nello schema del Grasset due sorta di lesioni, quelle che interessano il poligono superiore, le sue vie di comunicazione con *O* e col poligono inferiore e le sue vie di comunicazione superiori ed inferiori, ossia le anartrie e le disartrie. Restano ad aggiungersi le lesioni del centro *O* puramente psichiche, ossia il mutismo vesanico. Ed è facile comprendere dalle premesse come pensi o meglio quale sia il linguaggio interiore del sordomuto e dell'idiota: esso sarà dato evidentemente da quelle imagini sensoriali tattili, visive, motorie e, rispettivamente, acustiche come nel bruto: nel primo l'educazione speciale di parte fra esse potrà supplire alla mancata funzione originaria.

Dopo questi rapidissimi cenni che mi parvero necessarî all'intelligenza dei fatti cui più sotto avrò a riferirmi, passiamo a brevemente discutere le varie teorie emesse a spiegare l'alalia idiopatica. Ma poichè, come diceva, è assai difficile stabilirne i netti confini sarò obbligato a considerare anche la classe assai più vasta degli audimuti.

1) *Teoria di Coën.* — Dell'alalia idiopatica, Coën ne fa nettamente un disturbo funzionale consistente nello sviluppo incompleto del centro motore di coordinazione dei movimenti della parola ed in uno ostacolo nelle vie di conduzione centrifughe dal centro sensoriale delle imagini motrici verso quello di coordinazione (5). Il Coën appoggia le sue asserzioni allo schema di Kussmaul: basti però a noi, per semplicità di cose, l'adattare tale esposizione allo schema del Grasset su riferito. Nell'audimuto la via a *AO* si trova in condizioni normali: il difetto sta nel centro *M*, e tale difetto viene ad accrescersi quando è lesa la funzionalità della via *AM*, dando non solo la mancanza della parola spontanea, ma anche l'impossibilità di ripetere la parola udita e, naturalmente, l'impossibilità della lettura. Quindi necessità di rendere praticabile la via *AM* o crearne una vicariante e nello stesso tempo rendere più attivo il centro *M*.

Tale l'ipotesi di Coën in cui bisogna anzitutto distinguere due ordini

(1) Vedi per i fatti e la letteratura relativa Canestrini, *La teoria dell'evoluzione*. Torino, IIa Ediz., pag. 165 e segg.

(2) Morselli, Loc. cit., pag. 313.

(3) Darwin, *L'origine dell'uomo e la scelta in rapporto col sesso*. Terza edizione, pag. 48 e passim.

(4) Lamarck, *Philosophie zoologique*, T. I, pag. 41, 65.

(5) Coën, *Ueber Hörstummheit*. (Wiener. mediz. Woch., 1894, No. 33, pag. 1449).

di postulati: l'interruzione della via *AM* e la mancanza di funzione del centro *C*. Di qui due obiezioni: l'interruzione della via *AM* impedirebbe la riproduzione della parola udita, la mancanza di funzione del centro *C* impedirebbe la lettura ad alta voce ed ambedue questi postulati sono contrarî a quanto si riscontra almeno in parte degli audimuti. Inoltre perchè non dovrebbe intervenire la funzione suppletoria del centro di Broca dell'emisfero opposto?

2) *Ipotesi di Otuszewsky.* — L'ipotesi di Otuszewsky (1) richiede alcune brevi premesse sulla classificazione che questo autore fa dei vizî della parola e che diversifica alquanto dalle altre. Tali vizî consistono nel mutismo, nella balbuzie, nel *nasonnement*, nel *begayement* (2) e sono di origine corticale o sottocorticale, comprendendo in questa seconda divisione le lesioni della sostanza bianca del cervello, del bulbo, dell'orecchio, degli organi di articolazione della parola. L'Otuszewsky annette speciale importanza ai centri associativi: e, fra questi, il medio non solo sarebbe la regione dove si compiono le associazioni fra i centri uditivi ed i tattili che tutti hanno parte attiva nel meccanismo della parola, ma esso possiederebbe anche la facoltà di emettere automaticamente le imagini verbali senza concorso del centro posteriore. Nel bambino, quando il linguaggio non è ancor giunto al suo completo sviluppo, il centro medio avrebbe lo stesso ufficio che in seguito viene ad assumere il centro posteriore, ed il centro delle imagini uditive *A* si dovrebbe ritenere suddiviso in tre centri secondarî, delle imagini, dei suoni, delle associazioni dei suoni. Però va rigorosamente distinto il tardo sviluppo della parola dal mutismo: quello sarebbe dovuto ad una diminuzione della memoria verbale per vizio di nutrizione, questo da un arresto di sviluppo mentale. In altre parole, il mutismo dipenderebbe da un disturbo della memoria verbale sensoriale uditiva, ottica o motrice o del centro di associazione medio o posteriore: il mutismo corticale a sua volta si suddividerebbe in sensoriale e d'associazione e questi, rispettivamente, in organico e funzionale come appare dallo schema seguente:

Mutismo corticale	Sensoriale	Organico.
		Funzionale.
	D' associazione	Organico.
		Funzionale.

Riassumendo, secondo Otuszewsky l'alalia idiopatica di Coën sarebbe una forma di afasia motrice, mancherebbe cioè l'unione di *O* con *M*, e questa

(1) OTUSZEWSKI, *Aperçu général de pathologie et thérapie des vices de la parole.* (Archives de Neurologie, 1899, pag. 450 e segg.); OTUSZEWSKI, *Von der Bedeutung der Association-centren von Flechsig zur Erforschung der Entwickelung des Geistes, der Sprache, der Psychologie der Sprache, wie auch der Lehre von der Sprachlosigkeit.* (Neurologisches Centralblatt, 1898, No. 4-5, pag. 163, 203).

(2) Sulle cause e sulla cura delle balbuzie, cfr. LIEBMANN, *Stotternde Kinder.* (Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogische Psychologie und Physiologie, Berlin, 1903).

via sarebbe l' ultima a svilupparsi. Resterebbe così la parola allo stato pappagallesco dato dalla via *a A M m* ed il difetto sarebbe dato da un' affezione cerebrale pregressa da cui non sarebbe residuato alcun disturbo organico, ma solo un ritardo dello sviluppo del linguaggio.

3) *Teoria di Gutzmann.* — Si è visto che il Gutzmann (1) invoca due ordini di fatti: l' assenza del desiderio di parlare e l' assenza di volontà, la quale fa sì che il bambino non tenti di superare la sproporzione esistente fra la sua capacità di articolare le parole ed il desiderio di manifestare i suoi stati psichici. Sarebbe, in altre parole, una mancanza di educazione volontaria per mancanza di volontà o per desiderio negativo per cui il paziente non tenta sforzo alcuno per lo sviluppo del proprio linguaggio. Ma tuttociò è molto ipotetico ed altrettanto poco persuasivo, ed anzitutto mi pare assai artificiosa la distinzione fra desiderio e volontà di parlare: che il bisogno di attività psichica in alcuni sia massimo in altri minimo è certamente innegabile (2), ma, se io non erro, tale deficiente attività psichica fa rientrare i pazienti nella grande categoria dei frenastenici ed apparire inutile ogni ulteriore e soverchia divisione e suddivisione.

4) *La teoria di Mielecke* (3) è identica a quella di Coën e di Otuszewsky: soltanto, per questo autore, non sarebbe la via *O M* l' ultima a formarsi, ma la *A M* quella che presenterebbe il massimo di difficoltà a superarsi nella formazione del linguaggio.

5) L' ipotesi di una lesione anatomica è assai difficilmente ammissibile. Infatti o si ammette la lesione della *pars opurcularis* di una sola delle terze circonvoluzioni frontali, come fa l' Heller (4) ed allora non si comprende come non intervenga la funzione suppletoria della circonvoluzione opposta rimasta sana, mentre tutti sono oggi concordi nell' ammettere che nella prima infanzia i due centri di Broca agiscano simultaneamente e solo in seguito prenda il sinistro il sopravvento negli individui non mancini.

Aggiungasi che nel bambino le circonvoluzioni cerebrali sono poco differenziate dal punto di vista delle localizzazioni funzionali e che tanto più facile ne segue la funzione suppletoria: ciò vale, in parte, anche contro l' ipotesi di una lesione duplice delle terze frontali, ipotesi che però è quasi impossibile ad ammettersi per ragioni anatomiche che rendono assurda questa duplice lesione isolata (5).

---

(1) Gutzmann, Loc. cit.

(2) Beaunis, *Les sensations internes*. Paris, 1889, pag. 20.

(3) Mielecke, Loc. cit.

(4) Heller, *Ueber Aphasie bei Idioten und Schwachsinnigen*. (Zeitsch. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane, 1897, t. XIII, pag. 175).

(5) Sostenitore di tale lesione bilaterale del centro di Broca è l' Heizen, *Un cas d'aphasie chez un garçon de 5 ans* (Revue médicale de la Suisse Romande, 20 novembre 1895, n. 11, pag. 600), di cui riassumo brevemente il caso per la sua grande somiglianza con quello da me riportato. Trattasi d' un bambino di 5 anni, non mancino, senza alcuna tara ereditaria, che non ebbe mai malattie infettive. A 3 anni non era ancora in caso di dire che 3-4 parole. A tale età cadde battendo la testa, perdendo conoscenza: si ristabilì in 10 giorni, e non residuarono paralisi nè insorsero attacchi convulsivi. Il bambino non è in grado di formulare una frase; comprende tutto, ha gli organi periferici

Si ricordi infatti che la teoria di Coën presuppone la mancanza di ogni affezione anteriore del sistema nervoso, integrità degli organi della parola, integrità dell' intelligenza: l' emiplegia concomitante è l' unico mezzo per la diagnosi differenziale fra l' alalia e l' afasia nell' emiplegia infantile quando la malattia siasi iniziata prima che il bambino avesse imparato a parlare.

a) *Ipotesi di Righetti* (1). — Ho lasciato di discutere per ultima l' ipotesi del Righetti e per l' ordine cronologico e perchè essa non si riferisce all' alalia, ma all' audimutismo: però la sua viva originalità la rende degna di attenzione. Nel suo lavoro, assai coscienzioso, l' autore ha il merito indiscutibile di aver tenuto grandissimo calcolo delle condizioni dell' orecchio, ciò che altri o non avea fatto o aveva fatto malamente, deducendone inesatte conclusioni (2). Giustamente osserva il Righetti, come non sia facile affatto distinguere il muto con audizione dal sordomuto e come in quest' ultimo la capacità uditiva sia talora sviluppata in modo notevole: d'altra parte vi sono bambini che sentono senza comprendere ciò che sentono e per questo si dice che sono sordi psichicamente. In ultima analisi, fra il sordomutismo ed il mutismo sensorio con audizione, la differenza sta nella più facile educabilità di quest' ultimo, mentre il criterio più importante per la diagnosi fra sordomutismo e mutismo con audizione è quello della percezione della parola. Nè sembrerebbe aver grande importanza il grado di acutezza uditiva, per quanto nella forma sensoria un esame attento o minuto di essa debba riuscire quasi impossibile. Dopo queste ed altre premesse, ampiamente documentate, e che non riporto qui per brevità, il Righetti conclude che il rapporto causale fra il difetto di attenzione uditivo e quello di comprensione della parola sia inverso a quello che il Liebmann ammette. La genesi delle varie forme di mutismo non dipenderebbe cioè da una prevalente deficienza di una o l' altra specie di attenzione quante sono le sfere sensoriali o motorie, il mutismo sensorio in ispecie non dipenderebbe da un difetto della memoria e della attenzione uditiva, ma, dice il Righetti, « il muto con audizione, sopratutto nei primi anni, non « sta attento a quel che sente dire perchè non comprende. Le stesse cause « (centrali o periferiche) che in lui impediscono la formazione di una memoria « di associazione, ostacolano la fissazione della sua attenzione sulle impressioni « uditive. La disattenzione per le impressioni uditive fa parte, come è noto,

---

della parola normali. È evidente che qui sarebbe assai meglio parlare di *alalia* anzichè di *afasia*, come fa l' A.: in ogni modo la sua ipotesi appare affatto gratuita.

(1) Righetti, *Sordomutismo e mutismo con audizione*. (*Sordità psichica*). (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1900, pagg. 337-360).

(2) Non dico ciò in generale: un' eccezione va fatta, tra l'altro, per gli autori inglesi cfr. Hale White et Golding Bird, *Idioglossie*. (Royal Medical et Chirurgical Society: The Lancet, 1891, pag. 601 e Semaine médicale, 1891, pag. 107). Cfr. nella discussione le opinioni di Spencer Watson et Langdon Down. Ed è noto che se le malattie dell' orecchio hanno un grande interesse in rapporto alla medicina generale ne hanno uno specialissimo in rapporto alle malattie nervose, cfr. Mancioli, *Le malattie dell'orecchio in rapporto con la medicina generale*. Macerata, 1904, pag. 27-38 e Urbantschitsch, *Ueber die von den sensiblen Nerven ausgelösten Schrift-und Sprachstörungen, sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten*. (Wiener klin. Woch., No. 43, 1903, pag. 1200-01).

« della sindrome dell' afasia sensoriale subcorticale. Nessuno dirà in questi
« casi che il paziente è sordo per il linguaggio unicamente perchè è disattento.
« Sordità e disattenzione non sono altro che due sintomi dipendenti dalla
« distruzione del centro uditivo o delle sue fibre afferenti. Coll' andare del
« tempo nel muto con audizione certamente il difetto di attenzione agisce a
« sua volta su quello di comprensione e lo aggrava. L' uno è in pari tempo
« causa ed effetto dell' altro ».

Queste le conclusioni del Righetti: giova però brevemente riassumere anche l' osservazione clinica che le precede. Trattasi di un individuo di anni 33, fratello di due sordomuti e che non ha mai parlato egli stesso, inviato al manicomio in seguito ad attacchi di convulsioni con perdita di coscienza e talora con emissione di urina. L' esame otoscopico fa rilevare a sinistra esiti di otite media purulenta, a destra otite media catarrale. Rinne positivo bilaterale, labirinto da un lato normale, dall' altro assai lievemente disturbato nelle sue funzioni: esistono i segni di un'affezione dell' acustico. Il paziente percepisce tutti i toni della scala musicale e presenta soltanto una diminuzione della durata di percezione per i bassi e per i medi, mentre per i toni alti i rapporti si scostano appena del normale. È invece sordo per il linguaggio: ripete ciò che ode, ma non associa l' imagine verbale uditiva col concetto corrispondente.

Il Righetti crede che tale sordità per il linguaggio possa essere del tipo di quelle prodotte da affezioni labirintiche, ma non sa se « la pronuncia
« difettosa di certi suoni letterali o l' impossibilità assoluta di pronunciarne
« altri sia unicamente dovuta ad un difetto di analisi delle singole impres-
« sioni uditive da parte dell'organo di percezione. Potrebbe trattarsi anche
« di una dislalia funzionale indipendente dal disturbo di percezione uditiva. »
Del pari il Righetti afferma di non potere escludere la possibilità di una lesione puramente funzionale della via dell'acustico, nè determinarne la sede, ma non crede che ad essa sia dovuta la sordità per il linguaggio che, a sua volta, non si può stabilire se sia primitiva o secondaria al difetto di audizione. Egli crede in ogni modo che il disturbo periferico ostacoli la formazione delle associazioni e che il difetto funzionale abbia sempre un carattere associativo e di tanto possa essere ritenuto più circoscritto alla sfera uditiva per quanto sia meno sviluppata la memoria associativa che esiste in genere quando è possibile la ripetizione bruta della parola udita, che manca nei casi di mutismo sensorio in cui è impossibile la ripetizione automatica della parola.

Tali in assai breve riassunto la storia clinica e le deduzioni trattene dall'Autore, quella e queste oltremodo interessanti per l'accuratezza e la sana critica cui si inspirano. Io non mi permetterò di discuterle: desidero soltanto esporre qualche breve osservazione, ciò che sembrami sia concesso dalla modestia stessa dell'Autore il quale dichiara di aver voluto soltanto analizzare i fatti, non creare una nuova teoria del mutismo con audizione. L'età del paziente ha permesso alla diligenza del Righetti un esame assai minuto, quale in genere è impossibile praticare in tale categoria di malati, ma i complessi fatti riscontrati all'esame non portano luce soverchia sulla loro interpreta-

zione. Essi urtano da un lato contro l'incompiutezza delle nostre cognizioni sulla fisiologia della funzione uditiva, dall'altro contro l'indeterminatezza dei confini in cui da autori diversi vanno racchiusi i singoli quadri morbosi. Si ricordi che nel sordomuto raramente è abolita del tutto la funzione uditiva, che esso non solo ode, ma può essere in grado di ripetere la parola udita e che esisterebbe una vera sordità psichica caratterizzata da un' impossibilità assoluta di riconoscere un oggetto mediante la sensazione acustica, benchè i casi di Heller (1) non siano veramente di troppo facile interpretazione nè si comprenda a quale categoria vadano ascritti. Essa sordità psichica andrebbe distinta dalla sordità verbale e ne potrebbe esistere separata, ma di questa stessa è incerto quale sia la lesione necessaria e sufficiente a produrla completa e quali i criteri diagnostici per differenziarla dalle lesioni labirintiche e dalla loro sintomatologia: aggiungasi che merita tuttora conferma se ai centri di associazione vada data quella importanza che mira ad attribuire loro l'Otuszewski, se la parola, cioè, sia anche nei primi stadi un processo psichico cosciente o non piuttosto sia un atto riflesso come vuole il Wernicke, come più su è esposto.

Dopo ciò a me pare sufficientemente dimostrata la difficoltà della diagnosi, difficoltà che a mille doppi si accresce per la presenza di un processo morboso a carico dell'apparecchio periferico dell'udito, difficoltà queste di cui tiene giustissimo calcolo lo stesso Righetti nell'onestà delle sue deduzioni.

Tornando al caso nostro e più precisamente all'alalia idiopatica nel senso voluto dal Coën, io credo ad esso si possono con vantaggio applicare alcuni di quei concetti che abbiamo avuto recentemente ad esporre per il mutismo con audizione in generale. Dei 4 punti fondamentali: *a*) apparenza fisica e psichica normale; *b*) udito intatto; *c*) normale costituzione degli organi periferici del linguaggio; *d*) assenza di sintomi paretici o di atrofie del tronco e della membra, io credo che i due primi più che di difficile siano assolutamente di impossibile apprezzamento (2).

E come in principio di queste pagine io affermava che, in assenza di linguaggio parlato, il primo dato ejettivo dell'esame psicologico, sia impossibile giudicare con esattezza di lievi deficienze mentali, così io credo sia impossibile del pari giudicare con esattezza in tali pazienti dello stato dell'apparecchio uditivo. Giacchè la seconda deduzione a me sembra in parte un

---

(1) Heller, *Ueber psychische Taubheit im Kindesalter*. (Versammlung Deutscher. Naturforscher und Aerzte in Wien., 24-30 Sept. 1894 etc., cfr. Neurolog. Centralblatt, 1894, pag. 747).

(2) Le recenti ricerche del Felix, *Les sourds incoscients*, (Semaine médicale, 1903, pag. 100) danno e riportano dalla copiosa letteratura percentuali veramente enormi di bambini esaminati a caso nelle scuole e la cui funzione uditiva era più o meno lesa, ciò che stava sempre in rapporto con la scarsa intelligenza e lo scarso profitto. Notisi che la maggior parte di questi erano *assolutamente inconsapevoli* di essere affetti da una diminuzione dell'udito. Con ciò d'altronde io non voglio dare un peso soverchio alle lesioni dell'orecchio: porto solo dei fatti che mi sembrano degni di ogni considerazione.

corollario della prima e, nel caso pratico, resterà sempre il dubbio se e quanto il difetto puramente fisico possa sul difetto psichico, se quello possa trasformarsi in questo. Ed io mi permetterei di fare un passo innanzi: ho detto che l'autopsia di un caso di alalia idiopatica resta un *desideratum* della scienza, ma io non credo che il compimento di questo voto porterebbe del tutto nuova luce sulla questione. L'anatomia patologica del sordomuto è un capitolo di cui si sono scritte appena le prime righe (1); io non mi meraviglierei che chi avesse per primo la fortuna di studiare il cervello di un paziente affetto da alalia idiopatica, giungesse a risultati del tutto negativi: sia perchè la lesione fosse di tale natura da sfuggire ai nostri mezzi d'indagine, sia perchè egli si trovasse di fronte a lesioni, comuni ad altre sindromi e tali da non spiegare l'individualità della forma. Forse in casi diversi si giungerebbe a risultati diversi: che, se, come io credo possibile, si avessero a riscontrare lesioni periferiche dell'organo dell'udito, si tornerebbe con ciò unicamente al punto cui più su io accennava, all'impossibilità di stabilirne in vita le esatte condizioni ed a mettere quindi in rapporto il difetto fisico col difetto mentale.

Già ha detto il Kalischer che ricercare una localizzazione dell'alalia congenita equivale a cercare una localizzazione dell'imbecillità: è in questo concetto appunto di una deficienza mentale che io credo debbasi per ora rimanere anche dal lato clinico. E mi pare non manchino buone ragioni logiche, se non buone prove anatomo-patologiche per dimostrarlo: di quelle è d'uopo accontentarci almeno nello stato attuale delle nostre condizioni. Nell'idiota infatti (2) l'attività psichica offre delle lacune nel modo di percepire le sensazioni, nello sviluppo degli istinti, delle emozioni o delle differenti manifestazioni dell'intelligenza. La percezione delle manifestazioni delle sensazioni visive ed olfattive non è talora più sviluppata delle acustiche, eppure ciò non coincide sempre con una lesione dell'apparecchio visivo nè di quello uditivo: con tali meschini elementi non può essere l'intelligenza che assai rudimentaria, quanto mai scarsa la formazione delle idee, la loro conservazione, riproduzione, comparazione, associazione. Delle idee stesse elementari di forma e di colore in rapporto alla funzione visiva, del canto, del freddo, del caldo in rapporto alle funzioni uditive e tattili, l'idiota conserva assai difficilmente la memoria e spesso egli non può rievocarne l'imagine se la sensazione non si presenta nuovamente davanti ai suoi sensi. Ciò nelle idiozie di alto grado (3): che se scendiamo la scala degli arresti di sviluppo fino ad avvicinarci al normale troviamo che in tutto ciò non vi è che una differenza di grado, restando uguali le deficienze originarie per rispetto alla loro natura.

Scarse, dunque, le sensazioni e le percezioni anche nei casi di alalia idio-

(1) Probst, *Ueber das Gehirn der Taubstummen.* (Archiv für Psychiatrie, 1901, Bd. 34, pag. 570).

(2) Roubinovitch, *Idiotie.* (Traité de Pathologie mentale di Ballet, etc. Paris, 1903, pag. 1268): Kraft-Ebing, *Traité de Psychiatrie.* Paris, 1897, pag. 717.

(3) Inutile osservare che qui non seguo nella scelta dei vocaboli alcuna delle classificazioni, non più la distinzione che il Sollier fa nella sua *Psychologie de l'idiot et de l'imbecile*, 1901, pag. 21, fra idiota ed imbecille che qualunque altra: uso solo il vocabolo nel senso più lato.

patica, e se noi pensiamo di prevalenza al centro delle imagini verbali perchè ciò che più ci colpisce è il difetto della parola, nulla può dimostrarci che a tale difetto non concorrano la scarsezza delle percezioni nelle altre sfere: sia o non sia infatti la parola un atto originariamente riflesso è pur certo che essa è la funzione che esige in prosieguo di tempo il massimo di associazioni coordinate allo scopo. Io ho già avuto occasione di dire che le prove straordinarie di intelligenza da parte degli animali mi lasciano assai scettico, ma è pur d' uopo riconoscere che alcuni fra questi possono assai bene comprendere ed eseguire un comando elementare, riconoscere ad un comando verbale l'uno oggetto dall'altro. Ed a ciò soltanto, s' io non erro, si riduce la funzione del linguaggio nel caso che ho più sopra riassunto, o meglio in un punto solo ne differisce, a parte il grado, nell' educabilità. Ed a questo credo debbano tendere i nostri sforzi, a cercare di ridonare a loro stessi ed alla società come utili membri di essa questi piccoli pazienti, che abbandonati, resterebbero di inutile peso agli altri, incapaci di provvedere alle prime necessità della propria vita. Ciò mi pare debba farsi tanto più sentire oggi in cui tanto si fa per gli arresti di sviluppo, nella cui assistenza l' Italia comincia a non mostrarsi ultima fra le nazioni civili, seguendo l' esempio dato dal nostro Bonfigli (1).

Nè è certo qui il luogo di entrare in concetti terapeutici che possono, per consenso dei più riassumersi in tre punti principali: *a*) Ginnastica psichica, *b*) ginnastica della parola, *c*) ginnastica metodica. Alla prima indicazione corrisponde il cercare di allargare la sfera psichica delle imagini e delle idee: alla seconda l' educazione del paziente a pronunciare vocali, dittonghi e sillabe: alla terza una cura generale tonica (2). Così la rieducazione della parola articolata viene preceduta dall'educazione dell' orecchio, della vista, dell' imitazione, metodo questo da cui molti vantano ottimi risultati, per quanto a raffreddare l'ottimismo eccessivo di certuni non siano mancati i casi di assoluto insuccesso.

Tentare la cura sembrami in ogni modo sia sempre uno stretto dovere anche nell' interesse dell' esito dovuto forse alla difficoltà della diagnosi ed all' errore conseguente: ma il metodo di rieducazione in cui lo stesso Coën, strenuo sostenitore dell' integrità dell' intelligenza, mette come primo punto la necessità di una ginnastica psichica, conferma, mi pare, quel probabile stato di deficienza che più sopra io invocava a spiegare la patogenesi più probabile della forma morbosa. Deficienza mentale adunque, deficienza sia pure di grado lieve che si esplica nella mancanza del linguaggio articolato per la

(1) Sugli istituti in Italia per l'assistenza dei fanciulli deficienti, cfr. Tamburini, *Istituti pei deficienti*. (Rivista di discipline carcerarie, aprile 1903, pag. 251). Nell' immensa letteratura che riguarda il trattamento dei deficienti, cfr. De Sanctis, *Patogenesi e classificazione delle frenastenie. Educabilità dei deficienti*. (Atti dell' XI Congresso della Società Freniatrica Italiana; Rivista di Freniatria, volume XXVIII, fasc. I; 1902, pag. 354-402), e Weygandt, *Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärtzlichen und pädagogischen Beziehung*. Würzburg, 1900.

(2) Per la terapia oltre i lavori già citati, cfr. Boyer, *De la preparation des organes de la parole chez le jeune sourd-muet*. Paris, 1894.

scarsezza delle imagini sensoriali in genere, per la scarsezza delle associazioni: deficienza mentale e mancanza della parola in rapporto di causa ad effetto e volta a volta vicendevolmente aggravantisi.

Tornando al mio caso sembrami possa riuscire di qualche interesse il notare come l'alcoolismo paterno si tradisca nel ritardato sviluppo della parola di tutti i figli, nell'*habitus tubercolaris*, nel mutismo, nella probabile stenosi mitralica congenita del nostro paziente: di questi tre ultimi sintomi, espressione di un'identica tara degenerativa, non si può escludere che la natura del vizio cardiaco abbia influito sull'assenza del patrimonio verbale, benchè non sembri poter abrogare, in senso *strictiori*, il carattere idiopatico dell'alalia stessa.

Manicomio maschile di San Servolo in Venezia.

Azione del Radium sulla eccitabilità della corteccia cerebrale.

Nota del dott. **Giulio Obici**, Medico Primario e Libero Docente.

Ho iniziato da qualche tempo alcune ricerche intorno alla influenza che le radiazioni emesse dai sali di radium hanno sulle funzioni e sulla struttura del sistema nervoso, e mi propongo di studiare il complesso e nuovo argomento sotto molteplici punti di vista.

Per ora in questa prima nota desidero illustrare soltanto una particolare serie di esperienze dirette a stabilire l'azione del radium sulla eccitabilità corticale alla corrente faradica.

Dispongo come sostanza radioattiva di un grammo di bromuro di radio e bario (1) le cui radiazioni hanno la potenzialità di 40,000 unità. Gli animali di esperimento furono per ora i conigli; le esperienze furono tutte condotte secondo alcune norme generali. Aprivo collo scalpello nel cranio di un coniglio senza cloroformizzarlo una o due breccie subito ai lati della linea mediana; alcune volte conservavo integra la dura madre, altre volte l'aprivo lasciando coperta la corteccia delle sole meningi sottili. Lasciavo poi riposare per qualche tempo l'animale (da mezz'ora a tre ore), indi stimolavo colla corrente faradica prodotta da una slitta tipo Mondino ed animata da una pila Grenet e stabilivo colla misurazione della distanza fra le due bobine il minimo di corrente necessario a produrre la contrazione di un dato gruppo muscolare (elevazione di una zampa, contrazione dei muscoli della metà opposta del viso, ecc.).

Ponevo poi alla distanza di qualche millimetro dalla apertura della

(1) Potei rapidamente provvedermi della costosa sostanza e di ogni mezzo necessario alle delicate esperienze per la illuminata e generosa iniziativa del R. Commissario, Avv. Ferrara, che ora presiede all'Amministrazione dei Manicomi centrali veneti e di ciò gli rendo qui pubblici ringraziamenti.

breccia l' estremità aperta di un tubo di piombo contenente il tubetto di vetro del sale di radium, e dirigevo così sulla corteccia cerebrale il fascio di radiazioni emananti dal radium per 10-20-30 minuti.

Stimolavo poscia di nuovo la corteccia nello stesso punto di prima, notando il minimo di intensità di corrente necessario a provocare il movimento muscolare che si era prodotto la prima volta.

A controllo di ogni esperienza dapprima operavo contemporaneamente due conigli e, mentre nell' uno ricercavo la eccitabilità elettrica colle norme sopradescritte prima e dopo l' applicazione dei raggi del radio, nell' altro non applicavo la sostanza radioattiva, ma soltanto lo stimolo elettrico alla stessa distanza di tempo che nel primo coniglio.

In quei conigli di controllo, nei quali avevo conservato integra la dura madre, potei il giorno successivo ripetere l'esperienza con l' applicazione del radio onde notare le eventuali differenze di reazione della corteccia con o senza radio.

Poscia cercai un più sicuro controllo nello stesso animale. Aprivo due breccie ai lati della linea mediana, stimolando dapprima i due emisferi, ma applicando poi il radio da un sol lato e provvedendo all' isolamento dalle radiazioni dell' altra breccia per mezzo di una lastra di acciaio poggiata verticalmente sulla linea mediana.

Ristimolavo poi dopo 10-20 minuti dalle due parti, notando nelle eventuali differenze di intensità di corrente gli effetti delle radiazioni sulla parte della corteccia verso la quale erano state dirette.

A volte ripetevo nello stesso coniglio, o subito appresso la prima esperienza, o dopo qualche tempo (da mezz'ora, a qualche ora, a uno o due giorni) l' applicazione del radio e le stimolazioni elettriche colle modalità sopradescritte. Nelle molteplici esperienze mi fu solerte coadiutore il collega dott. Salerni.

Con queste varie esperienze cercai di rispondere ai seguenti quesiti principali:

1° Quali azioni hanno le radiazioni dei sali di radium sulla eccitabilità corticale alla corrente faradica.

2° In quale minimo di tempo il sale da me usato agiva sulla corteccia denudata o coperta dalla dura madre.

3° Se gli effetti del radium siano proporzionali al tempo di applicazione, e se si mantengono della stessa natura col prolungare l' azione della sostanza raggiante.

4° Quanto tempo durino gli effetti del radium quando questo sia allontanato dalla corteccia.

Il Danysz (1) ha studiato l'azione dei sali di radio sui varî tessuti ed

(1) Danysz, *De l'action pathogéne des rayons et des émanations émis par le radium sur le différentes tissus et différentes organismes.* (Académie des Sciences, 9 et 16 fevrier, 1903). — Idem, *Action du radium sur les différents tissus.* (Académie des Sciences, 28 dec. 1903).

ha constatato che soltanto sulla cute e sul sistema nervoso ha una azione efficace confermando così una volta di più la parentela embriologica che esiste fra i due tessuti.

Egli ha irraggiato direttamente la cute del capo degli animali di esperimento (conigli, cavie, topi) lasciando integra la calotta cranica e facendo agire il radio per 24-48 ore. Specialmente nei soggetti molto giovani ad ossa sottili o non ancora completamente formate, l'A. ha ottenuto fenomeni di reazione nervosa molto complessi e di natura opposta: atassia, convulsioni, paresi e paralisi fino a provocare la morte dopo molti giorni (32-22 giorni).

L'esame microscopico dei centri nervosi degli animali morti con fatti di paralisi non rivelò che lesioni emorragiche, senza alterazioni apprezzabili degli elementi nobili della corteccia.

Il Darier (1) facendo agire il radium su regioni del corpo colpite da dolori neuralgici (epitelioma dell'orbita, neuralgia orbitaria, iriti dolorose, gotta, cistiti, panarecci), potè constatare il suo potere analgesico.

Il Bohn (2) conferma con esperienze su animali il potere anestesico del radium, e pensa che esso agisca specialmente sui nervi vasomotori e che alle alterazioni vascolari si debba tutta la varia sintomatologia nervosa che le radiazioni del nuovo corpo producono.

Stabilito da questi AA. che i sali di radium hanno una azione positiva sul sistema nervoso, è opportuno misurare l'intensità di questa influenza e determinare il numero maggiore possibile di condizioni nelle quali si svolge.

A questo scopo sembravami necessario togliere tutte le cause di rallentamento dell'azione diretta del radio sulla corteccia, delle quali noi non possiamo, almeno per ora, determinare l'importanza. Le 24 o le 48 ore di applicazione del radio indicate dal Danysz come limiti di tempo per ottenere fenomeni positivi nervosi ci dicono ben poco sulla rapidità minore o maggiore colla quale i raggi emessi dal sale di radio agiscono sulla corteccia, poichè non sappiamo quali resistenze oppongano al loro passaggio i tegumenti della volta.

Tale resistenza deve essere molto notevole e a volte deve rendere nulla l'azione del radium: Danysz vedeva infatti gli effetti più accentuati negli animali ad ossa sottili non ancora formate; ed io ho visto fenomeni molto meno netti quando sottoponevo al radio conigli trapanati, ma colla dura madre integra, di quando anche questa membrana era tolta.

D'altra parte il lasciare che si svolgano spontaneamente fenomeni gravi, come contratture, convulsioni, paralisi, ecc., è ottimo mezzo per stabilire che il radium ha, per sè solo, una azione diretta e potente sulla corteccia, ma non per analizzare minutamente il modo come esso agisca e seguire in ogni sua fase il processo di disintegrazione del sistema nervoso che esso provoca e del quale i fatti osservati dal Danysz sono l'ultima fase.

---

(1) Darier, *Action analgésiante du radium*. (Académie des Sciences, 6 oct. 1903).

(2) Bohn, *Comparaison entre les éffets nerveux des rayons de Bequerel et ceux de rayons lumineux*. (Académie de Sciences, 23 nov. 1903).

Io ho voluto per intanto studiare come decorresse la eccitabilità elettrica della corteccia, irraggiando questa direttamente senza alcuno schermo, e sono così riuscito a determinare le prime modificazioni alla funzione delle cellule nervose, indotte nel minimo di tempo da un sale di radio.

Intorno alla misura e all' intensità degli effetti bisogna però fare una riserva; essi sono relativi al sale di radium da me usato. La misurazione della potenza radioattiva delle varie sostanze in commercio non può essere che approssimativa e solo in avvenire si potrà avere maggiore uniformità nei risultati sotto questo rapporto.

Il primo fenomeno da me osservato sui molti conigli operati fu *un costante aumento della eccitabilità elettrica della corteccia dopo 10-20-25 minuti dall' applicazione dei raggi del bromuro di radio e bario.*

La distanza fra le bobine aumentò sempre dopo l' azione del radium, e l' aumento oscillò fra cent. 0,5 e cent. 3. Più spesso l' oscillazione superò il centimetro; due volte soltanto fu di 0,5 e sempre in conigli nei quali era stata conservata integra la dura madre e pei quali fu breve la durata (min. 10) dell' irradiazione. Molte volte la reazione del coniglio anche a stimoli più leggeri fu molto più vivace dopo il radio che prima, fino ad aversi con una certa frequenza lo scoppio di una convulsione che si iniziava e si manteneva più intensa nella metà opposta del corpo.

Alcune volte vidi anche scoppiare la emiconvulsione senza stimolazione elettrica, ma sotto la semplice influenza del radio sulla corteccia.

I conigli di controllo non presentarono mai convulsioni spontanee nè forti aumenti di eccitabilità corticale, ma anzi spesso una diminuita reazione agli stimoli elettrici. Questa differenza si faceva particolarmente evidente nello stesso coniglio fra le due parti della corteccia, l' una irraggiata dal radio, e l' altra isolata dalle radiazioni.

Ricorderò un esempio soltanto: in un coniglio l' eccitabilità elettrica corticale prima dell'azione del radio era da ambo i lati pressochè uguale (dist. delle bobine cent. 8,6). Si applica il radio sulla breccia destra, si isola la sinistra: dopo 15 minuti alla nuova stimolazione elettrica, a sinistra la parte immune da radio ha diminuito di qualche mm. la sua eccitabilità, mentre a destra appare così aumentata da aversi a cent. 9,6 non la semplice reazione del sollevamento della zampa come prima del radio a cent. 8,6, ma improvvisamente lo scoppio di una forte emiconvulsione sinistra della durata di circa un minuto. Cessata la convulsione dopo qualche tempo di riposo si stimola a lungo la corteccia di sinistra, diminuendo mano mano la distanza dei rocchetti fino a bobine chiuse; si ottengono così fino da cent. 8,2 contrazioni toniche di alcuni gruppi muscolari della metà destra del corpo, e le contrazioni vanno facendosi sempre più intense col crescere dello stimolo, ma non durano oltre la durata dello stimolo, nè si cambiano, neppure a bobine chiuse, in una vera convulsione.

L' azione del radium sulla corteccia si rende manifesta coll' aumento dell' eccitabilità corticale soltanto dopo circa 10 minuti a corteccia scoperta, e dopo 15 quando sia stata conservata integra la dura madre.

In alcuni conigli ho continuato ad irraggiare la corteccia colle radiazioni del radio per circa un' ora, saggiando a periodi di tempo pressochè uguali (10-15 minuti) la eccitabilità elettrica della regione irraggiata.

I risultati non furono sempre concordi. Se la dura madre era integra, era frequente notare nella prima ora un progressivo aumento dell' eccitabilità corticale, ma a corteccia denudata *l' aumento dell' eccitabilità si verificava soltanto durante i primi 30-40 minuti, ma poi faceva seguito una diminuzione a volte notevolissima.*

In un coniglio che pure aveva presentato un forte aumento della eccitabilità elettrica dopo 10 minuti di radium, osservai una diminuzione così notevole nei minuti seguenti da rilevare dopo mezz' ora di irradiazioni la corteccia affatto ineccitabile anche a bobine chiuse.

Mentre diminuzioni così notevoli di eccitabilità si verificavano nei conigli sottoposti a lungo all' azione del radio, nulla di analogo si aveva nei conigli di controllo pure assoggettati a periodiche stimolazioni elettriche senza intervallari applicazioni di radio.

In essi la eccitabilità elettrica poteva presentare da volta a volta qualche variazione, ora in più, ora in meno, ma sempre di piccolo grado e non col caratteristico andamento presentato dai conigli irraggiati.

Ho anche voluto vedere quanto tempo perdurassero l' una e l' altra azione del radio sulla corteccia, l' eccitante e la deprimente.

A questo scopo lasciavo in riposo gli animali da mezz'ora a molte ore, sia subito dopo avere indotto nel loro cervello un aumento della eccitabilità, sia dopo avere insistito col radio fino ad ottenere la diminuzione dell' eccitabilità; poi ripetevo la doppia stimolazione prima e dopo una nuova applicazione del radio.

Ebbi a notare nel primo caso che l' aumento dell' eccitazione corticale non si manteneva a lungo, non oltre una mezz'ora, un'ora, e che era seguito sia da un ritorno alla norma, sia, più spesso, da una diminuzione.

Una nuova applicazione del radium per 10-20 minuti ridava spesso in questi casi un aumento dell'eccitabilità depressa.

Nel secondo caso l' abbassamento dell'eccitabilità corticale si manteneva molto più a lungo immutato, proporzionatamente alla bassezza dei limiti prima raggiunti.

Era però anch' essa, in parte almeno, riparabile con una nuova applicazione di radio. Il coniglio che prima citavo, la cui corteccia era divenuta ineccitabile, presentava il giorno successivo nuove contrazioni stimolandogli la corteccia colle bobine della slitta a cent. 4. E l'eccitabilità aumentò ancora, quantunque lievemente, dopo 20 minuti di radio (cent. 4,6).

Questo ultimo fatto, che il radio possa destare a nuova vita la eccitabilità elettrica corticale, per la sua stessa pregressa azione fortemente diminuita, non è costante.

Mi riprometto di tornare più largamente sull'argomento nè intendo avanzare oggi alcuna ipotesi per spiegare i vari fatti osservati, ma credo

opportuno accennare ad alcuni fenomeni concomitanti dovuti certamente alla azione del radio, e che potranno forse servire in avvenire a qualche logica interpretazione.

Intendo parlare dei fenomeni vasomotori che si svolgevano nelle regioni della corteccia irraggiate. Notai come fatto costante una notevole iperemia delle meningi sottili e della corteccia che si iniziava pochi momenti dopo l'azione del radio e andava mano mano accentuandosi.

Dopo 10-20 minuti di applicazione del radio generalmente era scomparso il colore grigio chiaro della sostanza nervosa sotto una colorazione rosso viva dapprima, rosso bruna poscia. Le meningi sottili si facevano edematose, turgide e insistendo più a lungo col radio la corteccia si copriva come di un velo più o meno spesso formato di elementi sanguigni fuoriusciti forse sia per piccole emorragie, sia per diapedesi dai vasi enormemente dilatati. Quest'ultimo fatto si notava anche in quei conigli nei quali era perfettamente riuscita la emostasi dei tegumenti e della diploe.

Nei conigli poi con doppia breccia la forte iperemia era soltanto dal lato del cervello irraggiato, e non dal lato opposto, quantunque anch'esso sottomesso a ripetute stimolazioni elettriche. Infine nei conigli nei quali era stata conservata integra la dura madre, si vedeva attraverso ad essa sotto l'azione del radio farsi iperemiche le parti sottostanti, e se dopo una lunga applicazione di radio si apriva la dura madre si vedeva sotto di essa raccolto quel sottile coagulo disposto come un velo sulla corteccia a cui prima accennavo.

Questi miei risultati, che confermano quelli già notati da Danysz, hanno certamente una grande importanza nello spiegare il modo di decorrere della eccitabilità corticale.

La iperemia leggera dei primi minuti, portando una migliore sanguificazione negli elementi corticali li stimola ed abbassa la soglia della loro eccitabilità; ma poi quando la iperemia si fa più intensa fino a determinare piccole emorragie e fuoriuscita degli elementi sanguigni, allora succedono fenomeni di natura opposta, di depressione e di paralisi.

Coll'ammettere che le modificazioni dell'eccitabilità corticale siano legate ai disturbi vasomotori si spiegano anche facilmente le variazioni da noi notate lasciando in riposo l'animale anche per breve tempo.

Clinica Psichiatrica della R. Università di Padova.

Curva miografica e « curva ergografica »

del prof. E. Belmondo.

Due lavori pubblicati recentemente dal dott. L. Lugiato in questa *Rivista* (1) ed eseguiti sotto la mia direzione hanno provocato una abba-

(1) L. Lugiato, *Studi sperimentali sulla forma del sollevamento ergografico.* Prima nota. (Riv. di Patol. nervosa e mentale, Settembre 1903, pag. 385-396). — Id., Seconda nota: Considerazioni critiche. (*Ibid.*, Dicembre 1903, pag. 529-544)

stanza pungente critica del dott. Z. Treves (1), la quale, come quella che attacca tutto l' indirizzo delle nostre esperienze ed i metodi impiegati, obbliga me ad una breve risposta.

Tralasciati per il momento gli appunti secondari, rilevo anzitutto la tesi principale del dott. Treves, la quale si compendia nella deduzione seguente. Poichè la curva descritta da un sollevamento ergografico su di un cilindro girante a grande velocità (la quale chiameremo qui per brevità « curva ergografica ») non è, nè può essere ottenuta con un metodo rigorosamente isotonico; e poichè nell' ergografo i muscoli agiscono sull' apparecchio scrivente solo coll' intermezzo di leve ossee e senza che si possa escludere l' influenza di altri momenti spesso variabili e non sempre esattamente calcolabili, — non si può ammettere, secondo il Treves, « che la curva di un movimento er-« gografico, con qualsiasi ergografo venga registrato, possa mai corrispon-« dere, anche solo approssimativamente, alla curva della contrazione mu-« scolare ». Questa non si ha fedelmente disegnata che nei comuni miografi isotonici; ed i tracciati del dott. Lugiato non solo non sono paragonabili (come egli crede) a quelli di una curva miografica, ma non hanno più nemmeno « alcun lontano rapporto con quelli che corrisponderebbero ad una con-« trazione muscolare pura e semplice ».

Ora queste asserzioni, oltre a rappresentare un concetto fisiologico troppo esclusivo, col voler ridurre le leggi della contrazione muscolare a quelle che si possono derivare dallo studio della scossa isotonica, — celano un sottile sofisma metodologico.

Sembrerebbe non fosse lecito in una discussione scientifica trattare delle analogie intercorrenti fra due obbietti o fenomeni, quando tra loro si notino altresì parecchie caratteristiche disaffini, od essi ci si rivelino per diverse vie, come risultati di osservazioni condotte con metodi, con tecnica differenti. Ma questo è bene il contrario di quel che c' insegna una sana propedeutica filosofica, e, come fa notare il Mach in un suo profondo articolo (2), sono anzi questi paragoni che, per la somiglianza di alcuni caratteri o rapporti ad altri già noti, ci si presentano spontanei e quasi obbligati allorché noi studiamo un fatto nuovo; sono dessi che sopra tutto ci fanno giungere alla conoscenza integrale dell' oggetto del nostro esame.

---

(1) Z. Treves, *Sui rapporti che corrono tra la curva del sollevamento ergografico e la curva della contrazione muscolare volontaria*. (Riv. di Patol. nervosa e mentale, Gennaio 1904, pag. 14-17).

(2) E. Mach, *Die Aehnlichkeit und die Analogie als Leitmotiv der Forschung*. (Ostwald's Annalen der Naturphilosophie, Bd. I, 1902, pag. 5-14). — Mi piace qui riferire il seguente brano, che riassume, si può dire, il pensiero dell' autore: « Das Leitmotiv der Aehnlichkeit und Analogie erweist sich « in mehrfacher Hinsicht als treibend und fruchtbar für die Erweiterung der Erkenntniss. Ein noch « wenig geläufiges Thatsachengebiet N offenbare in irgend einer Weise seine Analogie zu einem « uns geläufigeren, der unmittelbaren Anschauung zugänglicheren Gebiet M. Sofort fühlen wir uns « angetrieben in Gedanken, durch Beobachtung und Experiment zu den bekannten Merkmalen oder « Beziehungen der Merkmale von M die Homologen von N aufzusuchen. Unter diesen Homologen « werden sich im Allgemeinen bislang unbekannte Thatsachen des Gebietes N finden, die wir auf diese « Weise entdecken. Trifft aber unsere Erwartung auch nicht zu, finden wir unvermuthete Unterschiede « von N gegen M, so hat sich unser Trieb doch nicht vergebens bethätigt. Wir haben das Thatsachen-« gebiet N genauer kennen gelernt, unsere begriffliche Kenntniss desselben hat sich bereichert. » (pag. 10).

Il Lugiato non ha mai detto, naturalmente, che quella che abbiamo convenuto di chiamare « curva ergografica » sia in tutto e per tutto eguale, sia quasi sovrapponibile a qualcuno dei ben noti tracciati miografici. Egli si limita a dire (1) che le grafiche da lui ottenute « dovevano trovare un *op-* « *portuno paragone* » (che è quanto dire un paragone condizionato alla diversità delle circostanze sperimentali) « con quelle ottenute dai fisiologi coi « comuni miografi, allorchè gli esperimenti sono condotti sui muscoli degli « animali ». Ed egli aggiunge tosto: « Naturalmente l'ergografo usato « come semplice miografo presenta diversità ed inconvenienti, che si riflet- « tono anche sulla forma della curva ».

Il paragone così istituito è quindi affatto legittimo, date le analogie che nessuno vorrà disconoscere tra le due curve considerate, e sembra ingiusto il rimproverare al Lugiato l'ignoranza delle diversità del suo metodo da quelli più usuali ed anche delle innegabili deficienze di fronte ai medesimi, quando egli per il primo ha riconosciuto queste e quelle, ed alla loro parziale valutazione ha anzi dedicato una apposita Memoria.

Ma poi, come si può giustificare la pretesa di stabilire il miogramma isotonico quale paradigma di una contrazione muscolare tipica, sì da commisurare l'attendibilità di una ricerca miografica nell'uomo dall'essersi o no osservate le regole della miografia classica e nell'indirizzo teorico e nell'applicazione strumentale? E quale, di grazia, è la curva isotonica della contrazione muscolare nell'uomo in condizioni fisiologiche, che ci possa servire di esempio e di misura nelle esperienze ulteriori su questo tema?

Tutto ciò che noi sappiamo di una contrazione isotonica ci è rivelato da esperimenti sugli animali: esperimenti eseguiti in condizioni così artificiali ed antinaturali, da darci un'idea del tutto errata del come si svolge anche nell'animale, in condizioni normali, la contrazione muscolare volontaria. Se il muscolo è staccato dal corpo, sono abolite le influenze normali della innervazione e della circolazione: spesso sono alterate le fisiologiche condizioni di temperatura; se la ricerca è fatta sul muscolo unito all'animale, questo è curarizzato od ha distrutto il midollo; lo stimolo attivo non è, naturalmente, quello della volontà, ma uno che vi si avvicina più o meno quale quello di una corrente tetanizzante, o se ne allontana anzi moltissimo come quello dato da una istantanea corrente d'apertura; in qualsiasi caso poi, e per la definizione stessa del procedimento isotonico, uno degli estremi del muscolo deve essere staccato dal suo punto d'inserzione ed unito ad una leva scrivente con tale artificio, che la tensione cui sono sottoposte le sue fibre rimanga la medesima per tutta la durata dell'atto muscolare, non curandoci se per questo si produca, fra altro, un accorciamento del muscolo enormemente superiore alla norma.

Ora ben diverse sono le condizioni in cui lavora normalmente il muscolo, il quale, come del resto nota anche il Treves, applica la sua energia su di

(1) Prima nota, loc. cit., pag. 387.

un sistema complicato di leve, sì che, senza introdurre le varianti sperimentali sopra dette, non è possibile osservare che effetti di atti anisotonici.

Nell'uomo perciò è finora impossibile uno studio nel senso che sarebbe desiderato dal nostro contraddittore. « Es ist gar nicht möglich [im lebenden « Menschen], eine auch nur annähernd isotonische Zusammenziehung « hervorzubringen ». Così il Fick (1), il quale perciò fu tratto a mettere in pratica il suo noto metodo isometrico: col medesimo però, se otteniamo l' altezza della contrazione, non abbiamo nessuna nozione sull' andamento della curva muscolare.

È vero che di tale opinione non si mostrava il Rollett (2), il quale, avendo scelto come oggetto di esperienze miografiche nell'uomo il muscolo abduttore del mignolo, credeva di poter affermare che le contrazioni di questo muscolo si avvicinano normalmente più al tipo isotonico che non all'isometrico; ma giustamente rispondeva a lui lo Schenck (3), dimostrandogli che quel piccolo muscolo in istato di contrazione volontaria massima, non subisce che un accorciamento poco superiore al 6 °/₀ della sua lunghezza totale, mentre muscoli distaccati dallo scheletro possono, durante la contrazione isotonica, accorciarsi anche molto più del 50 °/₀.

Nè è possibile, dallo studio dei miogrammi isotonici degli animali, indurre le leggi che regolano la contrazione muscolare nell'uomo; poichè se vi è dominio della fisiologia atto a porre in evidenza le profonde diversità funzionali nelle varie classi, nei vari generi animali, questo è appunto il capitolo della fisiologia muscolare. La rapidità, l'altezza, o la durata della contrazione, o la forma della curva, variano secondochè noi le studiamo nel rospo o nella rana, nel coniglio o nel pipistrello, nei muscoli rossi o nei pallidi; secondo il Rollet (4), ad es., il quale crede di poter inferire dalle sue accennate esperienze sull'abduttore del mignolo, la contrazione muscolare dell'uomo mostra degli evidenti caratteri di lentezza, di pigrizia, che la differenziano notevolmente dalle contrazioni muscolari dei comuni animali d'esperimento, mentre essa si avvicinerebbe piuttosto a quella che si può osservare nei muscoli di pipistrello.

E non ha il Fick (5) notato l'enorme diversità che passa, nella contrazione isometrica, fra i muscoli di rana e quelli dell'uomo, allorquando si considerano separatamente gli effetti dei singoli stimoli massimali in confronto a quelli dello stimolo tetanizzante; differenze corrispondenti a quelle che il Grützner ha descritto fra i muscoli a sottili fibre pallide ed i mu-

(1) A. Fick, *Myographische Versuche am lebenden Menschen.* (Pflüger's Archiv, Bd. 41, 1887, pag. 177).

(2) A. Rollett, *Physiologische Verschiedenheit der Muskeln der Kalt- und Warmblüter.* (Centralbl. f. Physiologie, Bd. 18, 17 März 1900, pag. 721-723).

(3) F. Schenck, *Ueber den Verlauf der Muskelermüdung bei willkürlicher Erregung und bei isometrischem Contractionsact.* (Pflüger's Arch., Bd. 82, 1900, pag. 394).

(4) A. Rollett, *Zur Kenntniss der physiologischen Verschiedenheit der gestreiften Muskeln der Kalt- und Warmblüter.* (Pflüger's Arch., Bd. 71, 1898, pag. 209-285).

(5) Lav. cit., pag. 183-184.

scoli rossi? Perfino, il **Fick** crede si debba tener conto, nel calcolo della energia muscolare sviluppata per la contrazione isometrica, della disposizione più o meno regolare delle fibre del muscolo nel senso della lunghezza, disposizione che naturalmente non è eguale in tutti i muscoli.

Mentre poi la grandissima maggioranza degli studi di fisiologia muscolare col metodo isotonico sono stati compiuti sui batraci, ricordo che dai già citati lavori del Rollett, dalle ricerche di Schenck e Liehr (1) e da quelle ultime del Lohmann (2) risulta evidentemente che mentre negli animali a sangue freddo la fatica produce prestissimo un notevole allungamento della curva di contrazione muscolare, tale allungamento non si ha in condizioni normali negli animali a sangue caldo; e nemmeno nei primi se si ha cura di artificialmente riscaldarli a circa 32°-35°.

E questa differenza, se anche essa scompaia per l'intervento di variazioni sperimentali della temperatura ambiente, non si può negare sia legata alle differenti proprietà fisiologiche, poichè anche la temperatura propria di quel dato animale è pure una condizione connessa alle sue qualità intrinseche. Del resto tutto il decorso della curva della fatica presenta caratteristiche ben differenti negli animali omeotermi, da quelle che si osservano nei poichilotermi; mi basti citare a questo proposito gli studi molteplici del Novi (3) e dei suoi allievi.

Da tutto ciò si trae che, se noi vogliamo conoscere almeno approssimativamente le leggi della contrazione muscolare nell'uomo, dobbiamo accingerci a studiarle solo e sempre in noi medesimi, ben poco essendo utilizzabile del materiale altrimenti raccolto; e poichè il metodo rigorosamente isotonico non è stato reso finora applicabile all'uomo, dobbiamo usufruire di apparecchi che partono da altri principî, oppure di quelli (come l'ergografo) che pure volendo essere classificati, in teoria, fra gli strumenti isotonici, non raggiungono in realtà completamente il loro scopo.

Ora, ai comuni strumenti basati sul metodo isometrico (il quale parte del resto da rigorosi principî scientifici, ed in mano a fisiologi quali il Fick e lo Schenck (4) ha dato pure risultati notevoli), ai varî modelli di « *Spannungszeiger* » io muovo l'appunto che essi troppo esageratamente moltiplicano, per segnarli sul cilindro, i lievissimi accorciamenti subìti dal muscolo impedito nella sua libera contrazione. In tali condizioni il più piccolo spostamento, una impercettibile oscillazione (che credo inevitabile) delle estremità ossee sul loro punto

(1) F. Schenck u. M. Liehr, *Einfluss der Temperatur und der Spannungszunahme auf die Muskelermüdung*. (Pflüger's Arch., Bd. 79, 1900, pag. 356-359).

(2) A. Lohmann, *Ueber die Beziehungen zwischen Hubhöhe und Zuckungsdauer bei der Ermüdung des Muskels*. (I., Pflüger's Arch.. Bd. 91, 1902, pag. 338-352. — II., Ibid., Bd. 92, 1902, pag. 387-390).

(3) Ivo Novi, *La curva della fatica muscolare*. 1ª Comunicazione. (Boll. delle Sc. med. di Bologna, 1897. - Id., *Die automatische Curve der Muskelermüdung*. (Pflüger's Arch., Bd. 88, 1901, pag. 501-505. — Id., *Azione della temperatura sulla curva automatica della fatica muscolare*. (Boll. delle Sc. med. di Bologna, 1900).

(4) F. Schenck, *Ueber den Verlauf der Muskelermüdung*, etc., (loc. cit.).

d'appoggio, vengono riprodotti ingigantiti dal lungo braccio di leva che porta la punta scrivente, e turbano l'andamento della grafica. Del resto i due autori citati si limitarono a studiare coi loro apparecchi l'altezza della contrazione, come fin qui si era fatto mediante l'ergografo.

Eguali critiche possono rivolgersi ai varî tipi proposti di dinamografi, nei quali per giunta è grave ostacolo a ricerche che ambiscano a qualche esattezza l'imperfetta applicazione delle forze muscolari ai manubrî, senza parlare della necessità di far entrare in azione escludendo ogni possibilità di analisi tutto un vasto gruppo di muscoli in ciascuna ricerca.

L'ergografo invece, ad onta dei suoi difetti saggiamente rilevati e dimostrati dal Lugiato, può prestarsi ad uno studio di tutto il decorso della contrazione muscolare volontaria, o provocata con stimoli elettrici.

Il dire, come fa il Treves, che « la curva di sollevamento del carretto « ergografico, più che espressione diretta della contrazione muscolare, è emanazione delle tensioni successivamente assunte dal muscolo e trasmesse « alle leve », non è secondo noi una critica. Dal momento che, come abbiamo ammesso, le contrazioni muscolari nell'animale in vita non si svolgono mai con procedimento isotonico, è naturale che ogni atto muscolare non rappresenti appunto che un accorciamento del muscolo con una tensione successivamente variabile: i due concetti sono tautologici.

Ma il Lugiato per il primo ha dato una chiara dimostrazione grafica (nella sua II^a Nota, a pag. 538 e segg.) del fatto che il dito applicato all'ergografo, durante la flessione, non esegue sempre lo stesso lavoro, ma esegue invece, pure percorrendo spazî eguali, un lavoro tanto maggiore, quanto più avanzata è la flessione stessa. Il Lugiato poi dichiara esplicitamente che il *teorema della biella* è da lui utilizzato solo per dare una formula schematica e semplificata del fatto; ma che del resto le conclusioni alle quali egli giunge per tal via siano vicinissime alla verità e non da essa « ben lontane » come vorrebbe il Treves, è comprovato pure dal fatto che, anche mediante il piccolo apparecchio di controllo da lui immaginato e descritto (II^a Nota, pag. 530 e seg.), il quale indicava le varie posizioni *reali* e non *ideali* assunte dal dito durante lo svolgersi del sollevamento ergografico, si sono potuti confermare a puntino i risultati delle sue dimostrazioni ottenute col calcolo trigonometrico.

Qualche riconosciuto difetto dell'ergografo può essere evitato nell'una o nell'altra serie di esperienze: così le irregolarità di tensione che possono nascere dal moto spontaneo del peso lanciato in alto si evitano nelle esperienze di contrazioni volontarie eseguite secondo un ritmo lento e regolare tanto nella flessione che nell'estensione; esse sono poi ridotte a poca cosa quando, come il Lugiato ha pure fatto, si impieghi un peso piccolissimo, il minimo necessario a ricondurre il carrello al suo punto di partenza. D'altra parte l'influenza psichica del soggetto sullo svolgersi delle varie fasi del lavoro (influenza che però può essere essa stessa oggetto di studio) si elimina se adoperiamo come stimolo una corrente elettrica.

L'errore più difficile ad eliminare nell'ergografo originale del Mosso è certo sempre quello derivante dal modo di fissazione del dito che lavora e dal sistema di applicazione dell'anello al dito; ed in questa parte specialmente ritengo che le modificazioni introdotte dal Treves rappresentino sul modello primitivo un perfezionamento deciso. Anzi, mentre non comprendo bene perchè il Treves si estenda tanto, nella sua critica, a parlare delle proprie esperienze ergografiche, le quali non hanno in verità molti punti di contatto colle ricerche del dott. Lugiato, sarei invece pronto a riconoscere, contro il parere dell'Autore stesso, che lo studio della « curva ergografica » nel nostro senso, compito coll'ergografo Treves, sarebbe effettivamente utile e darebbe risultati più attendibili, che quelli ottenuti coll'apparecchio originale del Mosso da noi adoperato.

Ma anche le ricerche in discussione possono permetterci delle conclusioni inattaccabili quando appunto, come il Lugiato ha fatto, si tenga presente che delle cause di errore esistono e si eviti di dare importanza a quelle varianti alla cui produzione quelle possono avere influito. Quando invece, ad es., noi vedessimo il medesimo tipo di sollevamento ergografico riprodursi costantemente nel medesimo individuo in successive esperienze compiute in condizioni possibilmente simili, mentre la grafica mutasse per l'influenza di una condizione nuova da noi volutamente introdotta; e dato che un mutamento nel medesimo senso costantemente si verificasse in altri soggetti per l'azione della stessa variante sperimentale, non saprei perchè non dovesse essere permesso tener conto del risultato come di una acquisizione scientifica.

Se bastasse, a far respingere un metodo sperimentale, il sapere che esso contiene qualche causa d'errore, quando essa, come nel caso nostro, sia abbastanza valutabile o direttamente, o col far variare le condizioni sperimentali, — sarebbero chiusi da tempo cliniche e laboratorii.

Padova, Febbraio 1904.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **F. Nissl**, *Die Neuronenlehre und ihre Anhänger*. — Un vol. di pag. 478, con due tavole. G. Fischer, Jena, 1903.

Nissl è convinto che la teoria del neurone è una vera disgrazia pel mondo scientifico e rappresenta un pericolo per il progresso della scienza: urge perciò di annichilirla. Questo scopo potrebbe essere raggiunto in modo semplice e sicuro con una descrizione dei singoli componenti del sistema nervoso e delle loro vere connessioni; penserebbero poi da sè stessi i seguaci della teoria del neurone a concludere che le cose andavano assai diversamente da quel che essi immaginavano. Ma ciò, dati i nostri

attuali mezzi di ricerca, non è possibile, e perciò non resta a Nissl altra via che quella di demolire uno per uno tutti gli argomenti portati in sostegno alla teoria del neurone. Cominciando da coloro che difendono formule rivedute e modificate della dottrina e passando poi a quelli che la sostengono nella sua forma originaria, Nissl sottopone alle sue critiche più o meno stringenti Edinger, Hoche, Münzer, Auerbach, Semi Meyer, Lenhossék, van Gehuchten, Ramon y Cajal, Kölliker, Verworn, His.

Riassumere queste critiche non è possibile, dato il loro carattere estremamente analitico. Diremo soltanto che Nissl, forte dei risultati delle ricerche di Apáthy e di Bethe, afferma nel modo più deciso la continuità dell'elemento conducente attraverso tutto il sistema nervoso degli invertebrati; quanto ai vertebrati egli insiste sopratutto sulla critica dei risultati del metodo di Golgi e completa poi, con alcune ipotesi, le lacune tuttora esistenti nei dati sul decorso delle neurofibrille.

La discontinuità dei neuroni non si può dimostrare col metodo di Golgi perchè, ovunque si arresti la reazione cromo-argentica, si può avanzare sempre il sospetto che essa sia incompleta. La teoria del neurone non ha dunque che il valore di un' ipotesi. Ma un' ipotesi può esser sostenuta soltanto sino a che non si porti un solo fatto ben accertato decisamente contrario ad essa. Ora di questi fatti ve ne sarebbero già tre: l' esperienza fondamentale di Bethe, con la quale si dimostra che un riflesso può avvenire senza che la corrente nervosa passi per la cellula; l' esistenza delle neurofibrille; l' esistenza della sostanza grigia nel senso di Nissl.

Come altra volta accennammo a proposito di lavori antecedenti di Nissl, nei quali egli espone le idee fondamentali di questo libro (1), la critica del metodo di Golgi è per varî riguardi difettosa. Ma ancora meno persuasive sono le prove portate in opposizione alla teoria del neurone. L' esperienza di Bethe sta in pieno accordo con la formula della polarizzazione dinamica modificata da Cajal. L' esistenza delle neurofibrille parla contro l' autonomia anatomica del neurone solo quando ne venga dimostrato il passaggio continuo da un neurone all' altro; e questa dimostrazione, Nissl ne conviene, nei vertebrati non è stata ancora data. L' esistenza della sostanza grigia nel senso di Nissl, cioè di una sostanza reticolata interstiziale paragonabile al neuropilo degli invertebrati, è una pura congettura che sino ad oggi non ha trovato l'ombra della prova.

Con ciò non si vuol dire che la dottrina del neurone sia incriticabile, nè che essa sia destinata a cristallizzare in sè tutte le cognizioni di anatomia e di fisiologia del sistema nervoso. Finchè nel campo dei fatti non vi sarà un accordo completo, nel campo delle ipotesi si potrà sostenere il pro e il contro: ma non è certo con fatti così poco dimostrati come quello della sostanza grigia di Nissl che si potranno troncare le discussioni.

È singolare la facilità con cui Nissl, che pure è sì rigido critico degli altri, viene ad ammettere come cosa dimostrata ciò che è pura supposizione teorica e a negare i fatti dimostrati quando non stanno in accordo con le sue vedute. Un esempio. Fu dimostrato or sono sette anni (2) che le cellule dei ganglî spinali, mentre reagiscono

(1) Vedi le recensioni dei lavori di Nissl, *Nervenzellen und graue Substanz* (Vol. III di questa Rivista, pag. 500-505); *Die Neuronenlehre vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt* (Vol. VI, pag. 82-85).

(2) E. Lugaro, *Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento.* — Questa Rivista, Vol I, fasc. 12, dicembre 1896. — *Sul comportamento delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca centrale del loro prolungamento.* Ibidem, Vol. II, fasc. 12, dicembre 1897.

al taglio dei nervi periferici, non reagiscono affatto al taglio delle radici posteriori tra il ganglio e il midollo. Nissl ha praticato di recente la stessa esperienza ed ha ottenuto lo stesso risultato. Di più ha notato che nel corno posteriore vi è un certo numero di cellule cariocrome della sostanza gelatinosa che presentano alterazioni regressive. Da ciò segue, dice Nissl, « che non può esistere una connessione diretta tra le « cellule dei ganglî spinali ed il midollo. » Non solo, ma si deve concludere « che le « fibre delle radici posteriori stanno in connessione con le cellule del midollo, special- « mente della sostanza gelatinosa, e attraversano semplicemente il ganglio, e dalle cel- « lule dei ganglî spinali vanno fibre verso la periferia del corpo. »

Nissl pone il suo sillogismo: Tutte le cellule reagiscono al taglio delle fibre che ne dipendono; le cellule dei ganglî spinali non reagiscono al taglio delle radici posteriori; perciò queste non possono dipendere dalle cellule dei ganglî spinali. Non conta che la prima premessa sia falsa. Non importa se il numero delle cellule alterate del corno posteriore è molto inferiore a quello delle fibre delle radici posteriori. Non importa se per spiegare la mancata reazione sono state formulate varie ipotesi. Alla possibilità di una eccezione Nissl non pensa neppure, benchè d'altra parte noti che le cellule dei ganglî spinali si differenziano singolarmente da ogni altra sorta di cellule nervose. Ma il peggio è che per lui non contano neppure le antiche e le nuove osservazioni sui rapporti diretti delle cellule dei ganglî con le fibre delle radici; e ancor meno contano le osservazioni di Cajal e di Lenhossék sulla presenza di fibre centrifughe che nascono nel midollo e che basterebbero a spiegare la reazione osservata da Nissl. Il sillogismo di Nissl vale agli occhi di Nissl più di tutti i fatti accertati.

Da un lato dunque affermazioni audaci su basi ipotetiche, dall' altro ancor più audaci negazioni di fatti accertati. Questo contrasto domina nella teoria di Nissl sulle connessioni degli elementi nervosi, teoria che costituisce la parte ricostruttiva del suo libro.

La cellula nervosa insieme a tutti i suoi dendriti è chiusa nella rete di Golgi da tutte le parti, salvo nel punto dal quale esce l'axone. Le fibrille della cellula nervosa si seguono nei dendriti, ma non si vedono mai uscire da essi; là dove finisce un dendrite, le fibrille si sottraggono alla vista. Solo le fibrille dell'axone si vedono continuare fuori del territorio della cellula, passando nel cilindrasse di una fibra, ove si uniscono ad una sostanza perifibrillare, caratteristica di tutte le fibre midollate. Quando le fibre, raggiungendo un altro centro nervoso, perdono la guaina mielinica, non possono più esser seguite: tutti i metodi di colorazione elettiva dei cilindrassi dimostrano soltanto la parte rivestita di mielina. I cilindrassi nudi dei centri nervosi non sono dimostrabili, e i risultati del metodo di Golgi, del metodo di Ehrlich, ecc. non contano nulla. È quindi da rigettarsi anche l'ipotesi di Bethe, per cui i rami dei cilindrassi amielinici andrebbero nelle reti pericellulari di Golgi per congiungersi in esse con le fibrille intracellulari e costituirvi una rete corrispondente all'*Elementargitter* degli invertebrati. Che cosa ne avvenga dei cilindrassi quando hanno perso la mielina, non si sa affatto, ma Nissl ritiene dimostrato per via indiretta che deve esistere nei centri una sostanza grigia nervosa, una sostanza intercellulare differenziata, nella quale si perdono i cilindrassi amielinici costituiti da pure neurofibrille. Le reti di Golgi alla loro volta non sono un elemento conducente per sè stesso, sono un organo attraverso il quale avviene il passaggio delle neurofibrille esterne nelle interne. In esse deve però avvenire una modificazione delle neurofibille, forse la scomposizione nei loro elementi ultimi.

Questa è la teoria che Nissl contrappone alla ipotesi del neurone. Essa non contiene certamente un minor numero d' elementi ipotetici. Non diremo perciò che essa sia una sventura per la scienza: le ipotesi sono il fermento della ricerca scientifica, e perciò non sono mai dannose. Dannoso è invece il voler dare più peso alle supposizioni che ai fatti. *Lugaro.*

2. **A. Bethe,** *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems.* — Un vol. di 488 pag. con 95 fig. nel testo e due tavole. G. Thieme, Leipzig, 1903.

Lo studio lungo e diligente di un materiale vasto e svariato, la ricchezza e la novità dei metodi di ricerca, l' ingegnosità degli esperimenti, la larghezza di vedute fanno di A. Bethe uno dei più competenti e originali cultori dell' anatomia e della fisiologia nervosa. E perciò questo suo libro non ha carattere di un puro inventario, ma porta in tutte le sue pagine una spiccata impronta personale.

In esso sono largamente riassunte tutte le ben note ricerche dell'A. che in questi ultimi anni hanno sollevato tante discussioni; ma molto vi è aggiunto ed alcuni capitoli sono interamente nuovi. Un approfondito esame delle strutture dei sistemi nervosi d' ogni classe di animali, numerosi esperimenti fisiologici e ricerche patologiche nei campi che hanno più stretta attinenza con l' anatomia e la fisiologia conducono l'A. attraverso alle discussioni speciali ad una veduta sintetica sulla struttura e sulle funzioni del sistema nervoso, che ha la sua formula nella dottrina della continuità nervosa. L'elemento fibrillare è l' organo specifico della conduzione nervosa: passando dagli organi periferici di senso ai centri nervosi, ai nervi di moto, ai muscoli ed alle ghiandole, non subisce in nessun caso, in nessun organismo, la minima interruzione.

Certo non tutte le tesi particolari di Bethe sono accettabili; qua e là, anche in punti capitali, la dimostrazione non riesce pienamente convincente; alcune critiche non sono sufficientemente fondate; e certi fatti si prestano ad interpretazioni diverse. Ma l' attenzione del lettore è continuamente avvinta dall' esposizione di fatti interessanti, da ragionamenti lucidi e suggestivi. È un libro che fa pensare, e che si legge con vero diletto.

In una breve introduzione è posta, si può dire, la tesi di tutta l'opera. Fenomeni nervosi sono soltanto quelli che si svolgono pel tramite di nervi differenziati; la conduzione degli stimoli avviene per mezzo di un tessuto anatomicamente ben caratterizzato, che serve soltanto alla conduzione.

I primi tre capitoli, brevissimi, espongono succintamente, ma con molta accuratezza di date, la storia delle scoperte e delle dottrine sulla costituzione delle fibre e delle cellule nervose e sui loro rapporti.

Nel quarto, premesso un rapido schizzo sulla distribuzione topografica delle cellule e delle fibre, dei ganglî e dei nervi nelle varie classi di invertebrati, si passa ad illustrare il decorso delle neurofibrille nelle fibre, nelle cellule, nel neuropilo. Le scoperte di Apáthy costituiscono la parte fondamentale; Bethe peraltro ha esteso di molto, confermandole nelle loro linee generali, queste ricerche. In particolar modo l'A. insiste sulla esistenza di veri reticoli nei ganglî centrali, e non solo nelle cellule, ma tra cellule e cellule. La parte plasmatica dei varî elementi subisce nei centri delle vere interruzioni, così come appaiono dai preparati alla Golgi, ma le neurofibrille oltrepassano la parte plasmatica e stabiliscono una continuità perfetta in tutto il sistema nervoso centrale e periferico. Il reticolo centrale non è diffuso, come Apáthy credeva, ma differenziato: le neurofibrille percorrono lunghi tratti tra fibre, fibrille e

reticoli per venire finalmente incontro ad altre determinate fibrille e formare con esse delle reti circoscritte. Nei crostacei si osserva un fatto caratteristico, che differenzia il sistema nervoso di questi animali da quello degli irudinei e dei lombrichi: le fibrille afferenti non vanno tutte al corpo cellulare attraverso all'unico prolungamento (*Stammfortsatz*), ma moltissime passano da un ramo all'altro di questo prolungamento e diventano efferenti senza passare per il corpo cellulare.

Alla descrizione delle neurofibrille nei vertebrati è dedicato il capitolo quinto. L'A. si basa in questa descrizione sui risultati dei suoi metodi di colorazione. Per riguardo alle fibre insiste nell'ammettere la perfetta indipendenza e continuità delle neurofibrille del cilindrasse, e porta poi nuove prove sperimentali a sostegno della sua opinione che le fibrille sono il solo elemento del cilindrasse che si continui da un segmento all'altro, mentre la sostanza perifibrillare subisce un' interruzione completa in corrispondenza degli strozzamenti di Ranvier. E conclude da ciò che le fibrille sono nei nervi il solo elemento conducente.

Per le cellule nervose l'A. si attiene alla descrizione già data: le fibrille attraversano il corpo cellulare e si portano da un prolungamento all'altro senza dividersi o contrarre anastomosi: solo una piccola parte di esse passa nel neurite. Fanno eccezione le cellule dei ganglî spinali e quelle del lobo elettrico della torpedine, nelle quali le fibrille costituiscono dei veri reticoli. A questo proposito mi pare evidente che i risultati dell'A. sono deficienti e le sue affermazioni troppo recise. Con metodi di colorazione delle fibrille già Semi Meyer e Donaggio hanno potuto scorgere dei reticoli là dove, secondo Bethe, non vi sono che fibrille indipendenti; ora poi Cajal ammette le anastomosi tra le fibrille in ogni sorta di elementi (1).

A lungo è discussa la questione della provenienza extracellulare delle neurofibrille della cellula. A questo argomento si connette la *vexata quaestio* del significato morfologico e fisiologico delle reti pericellulari di Golgi. È noto come a questo proposito siano profondamente divise le opinioni. Golgi pensò alla possibile natura neurocheratinica ed alla eventuale azione isolante di queste reti. Io espressi l'opinione che le immagini di Golgi potessero esser date dall' impregnazione di qualche sostanza interstiziale. E da questa opinione non è molto lontana quella recentemente espressa da Cajal e suffragata da prove assai convincenti: le reti di Golgi altro non sarebbero che un coagulo interstiziale. Apáthy e Held inclinano a ritenere le reti di natura nevroglica; Semi Meyer e Nissl parteggiano per la natura nervosa.

Bethe ammette anch' egli la natura nervosa delle reti pericellulari; esse rappresenterebbero l' *Elementargitter* dei centri dei vertebrati. Le fibrille provenienti dalle estreme ramificazioni dei cilindrassi si immergerebbero in queste reti, la cui sostanza è differente da quella delle fibrille e vi formerebbero dentro una rete; da questa poi prenderebbero origine le fibrille, della cellula. Le reti pericellulari sono isolate intorno a certe cellule; in certi centri invece, come ad es. la corteccia cerebrale, confluiscono tra di loro. Le appendici spinose o claviformi che si vedono col metodo di Golgi sui prolungamenti protoplasmatici di molte cellule non sarebbero che trabecole di queste reti interstiziali, la cui impregnazione sarebbe interrotta in corrispondenza del primo punto nodale. Questa interpretazione ci appare assai artificiosa: non si comprende perchè questa interruzione debba avvenire sempre, e in nessun caso debba impregnarsi la rete in modo più esteso od anche completo.

---

(1) In preparati allestiti in questi giorni col nuovo metodo di Cajal io ho potuto facilmente convincermi della giustezza della opinione di questo autore.

Il sesto capitolo è dedicato alla descrizione delle « reti nervose ». Con questa designazione indica Bethe quelle reti che costituiscono l' intero sistema nervoso dei più bassi invertebrati, per es. delle meduse. Esse sono composte da cellule nervose anastomizzate in tutti i sensi per mezzo di prolungamenti, in esse non vi sono vere fibre; le neurofibrille, sostanza conducente, formano delle reti dentro le cellule o le attraversano soltanto per andare a formar reti in altre cellule più o meno lontane. Da queste reti nascono ramuscoli recettori che si perdono nell' epitelio e ramuscoli motori che vanno ai muscoli.

Le reti nervose non esistono soltanto negli invertebrati più bassi, ma anche negli organismi che possiedono un sistema nervoso accentrato, nei vertebrati e anche nell' uomo, però soltanto negli organi che possiedono movimenti ritmici e involontarî; nel cuore, nei vasi, nell' intestino.

Nel settimo capitolo si stabiliscono dei raffronti tra i varî tipi di sistema nervoso: le reti nervose delle meduse, il sistema accentrato dei vermi e dei crostacei nei quali il reticolo fibrillare si concentra nelle cellule e nel neuropilo; quello dei vertebrati nei quali si limita esclusivamente alle reti pericellulari. Poi si riprende da un punto di vista fisiologico l' argomento delle reti nervose e si dimostra con brillanti esperienze che non esiste un automatismo muscolare, che i movimenti ritmici dei muscoli avvengono sempre per mezzo delle reti e che la conduzione è esclusivamente un fenomeno nervoso, che ha per substrato le neurofibrille.

Assai interessanti, originali e veramente *bahnbrechend* sono le ricerche sulla tingibilità primaria delle cellule gangliari e specialmente delle neurofibrille. Per tingibilità primaria intende Bethe la proprietà dei tessuti di tingersi con colori basici a fresco o dopo semplice disidratazione, quindi senza l' impiego di alcun mordente o di altra sostanza che alteri la struttura chimica del tessuto. A questo modo si tingono nelle cellule nervose due sostanze: quella che costituisce la parte cromatica di Nissl ed un' altra che è intimamente collegata alle fibrille nervose. Nei nervi, naturalmente, è soltanto quest' ultima che si riscontra.

Non è possibile qui riassumere neppur sommariamente le varie prove chimiche per cui Bethe viene a concludere che queste due sostanze sono diverse tra di loro, ma hanno comune il carattere acido, per cui egli le chiama brevemente acido di Nissl (*Nisslsäure*) e acido delle fibrille (*Fibrillensäure*). Egli ha potuto anche condurre a fine qualche tentativo di isolamento di queste sostanze.

L' importanza della sostanza acida delle zolle cromatiche è ben nota, e le disposizioni morfologiche di essa hanno fatto l' oggetto di tante ricerche in questi ultimi anni. Non minore è certo quella della sostanza acida fibrillare, perchè, come Bethe ha dimostrato, con la sua scomparsa coincide la scomparsa dell' eccitabilità fisiologica. È notevole il fatto che mentre la fissazione in alcool dei nervi permette di mettere in evidenza la tingibilità primaria, essa la abolisce nei centri fissati in blocco in alcool. Eppure le fibrille centrali possiedono come le periferiche la tingibilità primaria come si può dimostrare nei preparati per schiacciamento su vetrino. Da questo fatto e da altri Bethe viene alla conclusione che nel sistema nervoso centrale esista o si formi dopo la morte una sostanza che sposta dalla sua combinazione con le fibrille l' acido fibrillare e lo rende solubile nell' alcool. Questa sostanza in vita verrebbe continuamente ossidata; lo stesso avverrebbe nei preparati per schiacciamento per azione dell' ossigeno dell' aria. La presenza dell' acido fibrillare si può anche dimostrare nei centri, anche quando esso, separato chimicamente dalle fibrille, diventa solubile nell' alcool, impiegando nella fissazione e nella

disidratazione liquidi in cui esso è in ogni caso insolubile, come l'etere, l'alcool ammoniacale (1).

Il nono capitolo, brevissimo, tratta delle alterazioni patologiche e sperimentali delle zolle cromatiche di Nissl. Esse sono un indice non del disturbo funzionale, ma piuttosto del turbato ricambio materiale della cellula.

Nei tre successivi capitoli sono ampiamente esposti i risultati sperimentali ottenuti dall'A. nella degenerazione e nella rigenerazione dei nervi, risultati in massima parte noti per comunicazioni antecedenti. È noto come Bethe desse, assieme a Mönckeberg, una minuta descrizione del processo degenerativo tenendo sopratutto di mira le fini alterazioni delle fibrille del cilindrasse. Il primo fenomeno che si osserva è la perdita della tingibilità primaria, accompagnata da quella dell'eccitabilità. In seguito si manifesta un rapido processo di disgregazione granulosa, che procede in senso centrifugo. Se il taglio è doppio, nel tratto di nervo compreso tra i due tagli la degenerazione procede dai due capi verso la parte di mezzo. Nel moncone centrale, nei tratti di fibre colpiti dalla così detta degenerazione traumatica, la disgregazione procede verso i centri. Ciò mostra che la direzione del processo è regolata dalla posizione del trauma, non da quella dei centri.

Qui Bethe aggiunge alcune nuove esperienze per dimostrare che l'influsso trofico non coincide con l'influsso funzionale. L'eccitamento elettrico del capo periferico di un nervo tagliato non sospende nè ritarda la degenerazione, ma la accelera. Con leggere compressioni, tali da non sospendere la conducibilità delle fibre, si può determinare la degenerazione; invece si può sospendere interamente la conducibilità delle fibre (per azione dei vapori di ammoniaca) senza lederne l'integrità e senza provocare degenerazione secondaria. Queste esperienze precisano senza alcun dubbio meglio i concetti di azione trofica e azione funzionale; è da notare peraltro che la distinzione tra queste due sorta di azioni era già fatta: le due azioni infatti procedono nello stesso senso nei nervi di moto e in senso opposto nei nervi di senso. Esse non depongono quindi contro la dottrina di Waller e del trofismo nervoso in genere.

Quanto ai processi rigenerativi, Bethe sostiene la possibilità di una rigenerazione autogena delle fibre nervose negli animali giovani e moltiplica le esperienze in modi ingegnosi per sottrarsi alle obiezioni già fatte circa alla possibilità di influssi centrali sui nervi degenerati per mezzo di anastomosi.

I nervi autorigenerati, ove vengano nuovamente tagliati, degenerano soltanto nella parte distale, mentre la parte prossimale si comporta come se fosse collegata al centro. Da ciò Bethe conclude che il diverso comportamento dei monconi centrali e periferici dei nervi non dipende dalla connessione o separazione rispetto al centro trofico, ma da una speciale polarità nervosa. Questa polarità nervosa si manifesta anche per il fatto che la rigenerazione nel capo centrale del moncone periferico è sempre più rapida che nelle parti più periferiche. Lo sviluppo delle fibre si fa sempre nella

(1) Per mia esperienza la piridina si presta pure assai bene a questo scopo. Essa è un fissatore eccellente ed un disidratante energico. Un pezzo di midollo può in 48 ore essere pronto per la inclusione in paraffina. Sull'etere ha vari vantaggi: è di più facile maneggio, penetra più rapidamente nei pezzi, disidrata con più sicurezza, non raggrinza nè vacuolizza le cellule. Sull'alcool ammoniacale ha il vantaggio di non alterare la sostanza cromatica, per cui si possono ottenere, volendo, degli ottimi preparati alla Nissl. Se poi si vuole il puro quadro della colorazione primaria dell'acido fibrillare, basta tenere le sezioni, prima di colorarle, per 24 ore in una soluzione acquosa di HCl al 5-10 %: questa soluzione, come Bethe ha dimostrato, discioglie interamente l'acido di Nissl. L'acetone dà risultati analoghi, ma è un fissatore meno buono della piridina.

direzione della polarità nervosa, e non si ha un vero concrescimento di capi nervosi ricuciti se non quando i due capi riuniti hanno segno diverso.

I nervi nei quali si è manifestato un processo di rigenerazione autogena non permangono perennemente eccitabili, anzi essi cadono ben presto in preda ad un processo di degenerazione cronica. Solo quando le fibre rigenerate possono mettersi in continuità anatomica con fibre di capi centrali esse conservano la loro conducibilità e acquistano caratteri interamente normali. Dai capi centrali dei nervi tagliati parte sempre un processo di rigenerazione ed anzi pare che i capi centrali dei nervi esercitino un' azione stimolatrice sulla rigenerazione autogena dei monconi periferici. Quando un capo centrale vien riunito al corrispondente capo periferico, le fibre centrali non crescono centrifugamente lungo il moncone periferico, ma soltanto si riuniscono alle fibre autorigenerate e che dal capo centrale non ricevono che un impulso al completamento della propria rigenerazione.

In base ad una esperienza, Bethe ammette la rigenerabilità delle fibre centrali delle radici e dei cordoni posteriori, non dà peraltro alcuna descrizione dei processi che si verificherebbero in questi casi.

Sullo sviluppo delle fibre nervose, oggetto del tredicesimo capitolo, Bethe riferisce le sue ricerche condotte su embrioni di pollo. Egli sostiene decisamente l'origine pluricellulare, accostandosi di più alle idee di Sedgwick, secondo le quali non si possono nell'embrione fare nette distinzioni cellulari, perchè il protoplasma è confluente e solo intorno ai nuclei si presenta alquanto inspessito. Il primo substrato dei nervi è costituito da cellule fusiformi, confluenti, disposte in catene. Nel protoplasma di queste catene cellulari si differenziano i cilindrassi. Ogni fibra non nasce peraltro da una catena di cellule, ma una catena di cellule dà origine a un gran numero di fibre distinte. Solo più tardi i nuclei si moltiplicano e vengono a più stretto rapporto con le singole fibre. Anche dei prolungamenti protoplasmatici Bethe ritiene verosimile che essi non crescano dai neuroblasti, ma si formino per inspessimento e addensamento del protoplasma comune. Ma se si pensa che questo protoplasma è nei primi stadî scarsissimo intorno ai nuclei, appare evidente che non vi è tra i due processi un antagonismo quale Bethe lo pensa. Quanto ad una eventuale origine multicellulare delle cellule gangliari, quale l'hanno ammessa Capobianco e Fragnito, l'A. trova che nei suoi reperti essa non ha alcun punto d'appoggio. Dell'origine delle fibre centrali non è fatta parola.

La grande importanza funzionale del presunto acido fibrillare, condizione della tingibilità primaria delle neurofibrille, si dimostra nel modo più brillante nelle importantissime esperienze sui rapporti tra acido fibrillare ed eccitabilità dei nervi, che sono esposte nel capitolo quattordicesimo.

Un nervo compresso perde la tingibilità primaria nello stesso momento in cui cessa d'essere conducente. Tolta la compressione, la conducibilità ritorna assieme alla tingibilità primaria. L'acqua distillata agendo sui nervi viventi scinde l'acido fibrillare dalle fibrille e abolisce la eccitabilità. Nel nervo morto ciò non avviene. Se un nervo è sottoposto all'azione della corrente continua, la tingibilità primaria scema o scompare all'anode, aumenta invece al catodo. L'intensità di colorazione delle fibrille nel corso del nervo dà un'esatta immagine visibile dell'elettrotono. Cessata la corrente l'immagine cromatica torna normale. Le neurofibrille in questo processo non sono alterate, avviene soltanto un trasporto dell'acido fibrillare da un punto all'altro. Che questo trasporto realmente avvenga, si dimostra impiegando, invece dell'alcool, sostanze che non sciolgono l'acido fibrillare libero; in questo caso si vede l'acido

libero in forma di granuli. Questa migrazione dell'acido fibrillare è un fatto vitale, essa non si verifica sulle fibre morte, nè su quelle narcotizzate. Con varî esperimenti, che non possono essere riferiti in breve, si dimostra chiaramente che la scomparsa dell'acido fibrillare all'anode e l'aumento al catode non si possono interpretare come fatti di assimilazione e di disassimilazione nel senso della teoria di Hering. Si deve invece ammettere che la quantità di acido fibrillare non varia, soltanto si ha uno spostamento dall'anode al catode.

In base a questi dati e a molte considerazioni critiche Bethe abbozza una sua teoria della conduzione nervosa. L'eccitamento della fibrilla consiste in un aumento dell'affinità tra l'acido fibrillare e la fibrilla. L'onda di eccitamento consiste nel propagarsi di questo aumento di affinità e in uno spostamento delle molecole di acido fibrillare verso il punto eccitato. Questo aumento di affinità coincide con la variazione negativa del nervo. Quando l'aumento di affinità ha raggiunto il suo massimo, succede una fase di reintegrazione in cui l'affinità ritorna normale e le molecole dell'acido fibrillare riprendono il loro posto. Il processo della conduzione è dunque un processo fisico-chimico, ma prevalentemente chimico. Ciò sta in accordo con la lentezza relativa della corrente nervosa.

Nel capitolo decimoquinto sono esposte sommariamente le differenze fisiologiche tra centri e nervi. È poi discussa l'opinione assai comune per cui le proprietà dei centri son relegate nella cellula nervosa e precisamente nel corpo cellulare, cioè nella parte di protoplasma che circonda il nucleo. Contro questa opinione Bethe riferisce le sua ben nota esperienza sul *Carcinus maenas*, con la quale si dimostra che la parte della cellula contenente il nucleo può essere asportata, senza che perciò cessino le funzioni riflesse, purchè, come in questo caso, vi siano fibrille che passano da un ramo all'altro del prolungamento cellulare.

Nei sei brevi capitoli successivi sono esposte varie questioni di fisiologia generale del sistema nervoso. A proposito degli atti riflessi è notato come in base alle esperienze di Uexküll si debba ammettere che gli stimoli che determinano un riflesso possano in certi casi avere un effetto del tutto differente ed anche opposto a seconda che son deboli o forti. Di questo fenomeno Bethe tenta una spiegazione poggiata sulle proprietà antagonistiche che dovrebbero avere le due fasi successive dell'azione e reazione fisiologica tra fibrilla ed acido fibrillare. Nei centri senza dubbio alcuno le correnti nervose vanno in un senso solo, che è quello della conduzione fisiologica dalle fibre di senso a quelle di moto; una inversione non è possibile. Nelle fibre dei nervi periferici il manifestarsi della variazione negativa nelle due direzioni rispetto ad un punto eccitato mostra che la conducibilità vi è nei due sensi; non è dimostrato peraltro che essa non avvenga con incremento dello stimolo nel senso della direzione fisiologica e con decremento nel senso opposto. Il ritardo della conduzione nei centri si può spiegare anche senza ammettere che esso sia dovuto a speciali proprietà delle cellule nervose; esso può esser dovuto al passaggio per i reticoli fibrillari. La resistenza che i centri oppongono al passaggio degli stimoli si può interpretare come dovuta all'azione di quella o di quelle sostanze, proprie dei centri, che, come fu antecedentemente detto, contrastano alle fibrille l'affinità dell'acido fibrillare. Una di queste potrebbe essere l'acido di Nissl. Gli stimoli leggeri, che non riescono a produrre un effetto, rinforzerebbero tuttavia l'unione tra la fibrilla e l'acido fibrillare, svincolando questo dalle sostanze concorrenti; così gli stimoli successivi parimente lievi riescono più efficaci. A questo modo si possono spiegare i fenomeni di sommazione degli stimoli e l'azione agevolatrice (*Bahnung*) di alcuni stimoli su altri. Il

continuo bisogno di ossigeno e l'abbondante irrigazione sanguigna dei centri si possono porre in rapporto con i processi di ossidazione che regolerebbero la formazione e la disgregazione continua della sostanza concorrente dell'acido fibrillare. I fenomeni di inibizione (almeno nei vertebrati) si svolgono nei centri e non con azioni che vadano dai centri ai muscoli. Non è necessario che intervengano peraltro le cellule nervose, perchè la inibizione degli stimoli può avvenire nei reticoli fibrillari.

L'ultimo capitolo tratta dei movimenti ritmici, sopratutto respiratorî e cardiaci. La ritmicità del respiro nei mammiferi e negli uccelli è determinata da uno stimolo continuo centrale dato dal difetto di ossigeno nel sangue, gli organi periferici del respiro inviano peraltro stimoli alterni che agiscono in senso eccitante e inibitorio e regolano il movimento ritmico. Nei batracî e nei pesci il ritmo non è cagionato da stimoli chimici nei centri, hanno la massima importanza invece gli stimoli periferici, e aboliti questi il respiro si arresta. Il calore aumenta la frequenza del respiro e il freddo la diminuisce; questa modificazione del ritmo non si verifica che quanto è modificata la temperatura cerebrale. I movimenti ritmici del respiro che dipendono da uno stimolo continuo debbono considerarsi come l'indice di un fenomeno di sommazione e non come dovuti ad un automatismo proprio delle cellule nervose e in opposizione con i movimenti riflessi. Tra i movimenti ritmici del cuore e quelli delle meduse si può stabilire un parallelo sorprendente: uguale è il comportamento di fronte agli stimoli esterni; in ambedue i casi si osserva uno stadio di refrattarietà ed un riposo compensatorio dopo la provocazione di un'extra-sistole. Molteplici argomenti anatomici e sperimentali stanno contro la teoria muscolare di Gaskel e di Engelmann: nel cuore la trasmissione degli stimoli avviene per via nervosa. Tanto nel cuore che nelle meduse i movimenti ritmici possono considerarsi come riflessi determinati da uno stimolo costante. Anche il periodo di refrattarietà devesi considerare come proprio delle reti nervose.

Abbiamo così più che altro accennato ai principali argomenti trattati in questo libro: un sommario riassunto non può dare certo un'esatta idea di un'opera come questa, densa e originale, che va letta e meditata. *Lugaro.*

3. **S. Ramon y Cajal**, *Un metodo de coloración selectiva del retículo protoplasmático y sus efectos en los diversos organos nerviosos.* — « Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid », Tomo II, Fasc. 4, 1903.

Questo nuovo metodo citologico di Ramon y Cajal è senza dubbio destinato a portare non solo una larghissima messe di cognizioni del più alto interesse sulla struttura normale e patologica dei centri nervosi, ma a dare anche una nuova orientazione alle teorie anatomo-fisiologiche sulla struttura degli elementi nervosi e sulle loro connessioni reciproche. Nuova, per dir meglio, soltanto in rapporto alle recenti dottrine di Apáthy, di Bethe e di Nissl; ma in realtà essa non è che la continuazione feconda di quella corrente di osservazioni e di ipotesi che si sintetizza nella dottrina del neurone.

I recenti studî di Apáthy e di Bethe hanno messo in forse varî postulati di questa dottrina altamente sintetica e meravigliosamente esplicativa, che per un momento aveva riscosso il consenso universale. Ma spiriti appassionati, che la paura di parer misoneisti spinge in braccio alla neolatria cieca e senza critica, bandirono senz'altro che la teoria del neurone era per intero fallace, addirittura morta; nè mancò chi ne fece l'epitaffio stranamente iroso.

Ora i nuovi risultati di Cajal, completando e correggendo le scoperte di Apáthy e di Bethe, troncano molte obiezioni, dissipano molti dubbî. Anzi, secondo Cajal, nella fine struttura delle cellule e delle fibre nervose, nelle connessioni reciproche di questi elementi nulla vi è che non possa integrarsi pienamente con la dottrina del neurone, di cui piuttosto si vengono a completare le linee.

Riassumiamo in breve.

Il metodo. — È semplicissimo. Pezzi freschi, di spessore non superiore a quattro millimetri, vengono immersi in una soluzione di nitrato di argento al 3 per cento ed esposti per pochi giorni ad una temperatura tra 30° e 35°. Dopo rapido risciacquamento in acqua, si passano in una soluzione di acido pirogallico o di idrochinone all' 1 per cento, alla quale sono aggiunti 5 a 15 cmc. di formolo, per 24 ore. Indurimento e disidratazione in alcool, inclusione in celloidina o in paraffina; montatura delle sezioni in balsamo o in damar come nei comuni preparati. Il nitrato di argento impregna le fibrille del reticolo protoplasmatico; ma la reazione è rinforzata dalla presenza di nitrato libero nello spessore dei pezzi; difatti un lavaggio prolungato rende la reazione debole e scolorata. Non occorre alcuno dei procedimenti di fissazione usati in fotografia, perchè la riduzione avviene completa. I preparati sono stabili e si conservano bene alla luce. Si può variare il titolo della soluzione argentica da 0,50 sino a 6 per cento; queste varie soluzioni sono volta a volta più adatte a seconda della regione che si studia, del volume dei pezzi, della specie e dell' età degli animali presi in esame. Le soluzioni più deboli esigono una durata maggiore di impregnazione.

Risultati del metodo nei vertebrati. — *Midollo spinale*. Nelle cellule motrici delle corna anteriori si osserva una enorme quantità di finissime neurofibrille. Perciò queste cellule sono le meno adatte a risolvere il problema della struttura reale del reticolo protoplasmatico, che risulta troppo intricata per potere essere esattamente analizzata. Nelle cellule funicolari grandi la disposizione delle fibrille è più lassa e si può vedere nettamente che esse non sono punto isolate come suppose Bethe, ma si anastomizzano in modo da formare dei reticoli, uno perinucleare ed uno superficiale o corticale, uniti tra di loro da fini trabecole. Il reticolo perinucleare consta di filamenti lunghi e relativamente grossi: filamenti primarî, e di filamenti brevi e delicati diretti trasversalmente che riuniscono i primi: filamenti secondarî. Nel reticolo superficiale prevalgono i filamenti primarî, che percorrono lunghi tratti senza ramificazioni e si anastomizzano ad angolo molto acuto, dando così l' impressione di fibrille indipendenti. Ma una tale indipendenza in realtà non vi è, e tutte le fibrille contraggono per mezzo di anastomosi le connessioni più svariate. Il cilindrasse nasce principalmente da maglie del reticolo perinucleare; anche il reticolo superficiale contribuisce alla sua formazione. Nel cilindrasse le fibrille si riducono di numero e si addensano, dando talvolta origine ad un filamento semplice. Nei dendriti le fibrille presentano direzione prevalentemente assiale, è certo peraltro che si anastomizzano ad angolo acuto formando maglie allungatissime e che sono inoltre unite da fini trabecole secondarie. Nei punti di biforcazione dei dendriti molte fibrille si biforcano o si anastomizzano in maniere complicate. Nelle *cellule funicolari piccole*, fusiformi e triangolari, la rete perinucleare manca quasi del tutto, e lo scarso protoplasma è percorso da filamenti primarî riuniti da pochi filamenti secondarî. Nelle *cellule della sostanza di Rolando* le fibrille mancano.

L' argento ridotto impregna talvolta le terminazioni nervose pericellulari. In tal caso la cellula rimane scolorata, il che dimostra che tra le fibrille delle terminazioni

nervose e le fibrille del protoplasma cellulare vi è una qualche differenza fisico-chimica. Raramente avviene la impregnazione simultanea di ambedue le categorie di fibrille. In tal caso si osserva che, contrariamente alle ipotesi di Bethe e Nissl, non vi è una continuazione diretta delle fibrille intra ed extra-cellulari, ma le une rimangono costantemente separate dalle altre da uno straterello chiaro privo di qualsiasi filamento. Le fibrille pericellulari terminano liberamente applicandosi strettamente alla superficie cellulare e presentano all'estremità libera un inspessimento conico o a mazza. Un risultato simile, ma assai meno chiaro, aveva già avuto Auerbach con un suo speciale metodo di colorazione. Le terminazioni sono regolarmente disposte alla superficie della cellula e non confluiscono tra di loro, ragion per cui non risulta giustificata la teoria di Held sul concrescimento dei cilindrassi nei nidi pericellulari.

Midollo allungato. — Nel midollo allungato si riscontrano cellule dei tipi più svariati. Sono oggetto di speciale descrizione i seguenti tipi. — *Cellule interstiziali del nervo acustico:* rappresentano una parte prossimale del ganglio di Scarpa: son cellule bipolari con struttura schiettamente reticolata; i due prolungamenti nascono dai poli opposti dalle maglie del reticolo. — *Cellule del nucleo ventrale dell'acustico:* rotondeggianti, fornite di dendriti scarsi e sottili, posseggono un reticolo a fine maglie poligonali, più denso intorno al nucleo. — *Cellule del nucleo del corpo trapezoide:* anch' esse rotondeggianti, posseggono dendriti piccoli; il reticolo protoplasmatico è esteso a tutta la cellula, ma è più denso in vicinanza del nucleo. Intorno a queste cellule si vedono le arborizzazioni terminali di Held come un fascio denso di fibrille che si separano arrivando sulla cellula e terminano liberamente senza contrarre alcun rapporto di continuità col reticolo endocellulare. — *Cellule dell'oliva inferiore*, povere di reticolo protoplasmatico e con esili dendriti nei quali, in seguito a divisione, le fibrille si riducono sempre di numero sino a ridursi ad una. — *Cellule dell'oliva superiore* a struttura prevalentemente fascicolata, salvo che intorno al nucleo. Intorno a queste cellule si osservano magnifici nidi terminali.

Cervelletto. — Nel cervelletto si pongono bene in evidenza le fibrille nelle cellule di Purkinje, nei nidi pericellulari di queste, nelle fibre muscose, nei granuli; solo eccezionalmente nelle grandi cellule di Golgi dello strato dei granuli. — *Cellule di Purkinje.* Nel corpo cellulare si osserva una rete di fini neuro-fibrille che si continuano con quelle dell' axone e dei dendriti; in questi ultimi le fibrille sono disposte in fascio e così fitte che non è possibile analizzarne i rapporti; nell' axone le fibrille si addensano e ben presto, a livello del primo strozzamento non possono più distinguersi le une dalle altre. — *Nidi pericellulari.* Si osservano nella stessa forma e negli stessi rapporti che col metodo di Golgi, soltanto le branche terminali appaiono finamente striate in senso longitudinale. Esse non hanno alcun rapporto di continuità colle fibrille endocellulari, sicchè anche qui si dimostra nel modo più chiaro che le connessioni tra i neuroni avvengono per contatto. — *Fibre muscose.* Si tingono bene nelle parti amidollate e sopratutto nei glomeruli cerebellari: in questi si scompongono in fini fibrille che descrivono anse complicate e terminano liberamente con piccole varicosità. — *Granuli.* In questi elementi Bethe non aveva potuto scoprire fibrille col suo metodo elettivo, ragion per cui aveva sentenziato che essi non sono di natura nervosa. Il metodo di Cajal invece mette in evidenza un reticolo nel corpo cellulare e filamenti finissimi nei dendriti e nell'axone, il quale si continua nello strato molecolare con una fibra parallela. Queste fibre si pongono in evidenza così come col metodo di Golgi. — *Grandi cellule di Golgi.* Sono assai difficili da impregnare, presentano un reticolo protoplasmatico lasso costituito da fili assai fini.

Corteccia cerebrale. — Nella corteccia cerebrale si impregnano assai bene le piramidi. In esse si osservano fibrille principali, più grosse, che corrono dai dendriti verso il corpo cellulare e verso l'axone e fibrille secondarie, più fini, che riuniscono le prime in una rete densa e complicata. Questa disposizione reticolata si studia bene negli elementi più scarsi di protoplasma. In queste cellule si impregna con grande frequenza il reticolo endocellulare di Golgi.

Bulbo olfattivo. — Le cellule mitrali del bulbo olfattivo danno una dimostrazione assai chiara delle connessioni che le neurofibrille assumono tra di loro anche nei lunghi dendriti. Essendo i prolungamenti protoplasmatici di queste cellule non molto ricchi di fibrille, si vede chiaramente che queste non decorrono del tutto isolate, ma si anastomizzano formando maglie allungate. Nel corpo cellulare si osserva una struttura schiettamente reticolare. Da questo reticolo affluiscono fibrille al cilindrasse, fibrille che con successive anastomosi si vanno riducendo di numero man mano che penetrano in esso. Le estreme terminazioni dei dendriti nei glomeruli olfattivi contengono filamenti isolati che terminano liberamente.

Ganglî spinali. — Le cellule di questi organi presentano una struttura reticolata, come già riconobbe lo stesso Bethe. La maglie della rete diventano più allungate presso il cono di origine del cilindrasse e si continuano con le fibrille di questo.

Ganglî simpatici. — Le neurofibrille in queste cellule sono finissime e costituiscono una rete assai più fine e fitta di quella delle cellule dai ganglî spinali. Come altrove, tanto il cilindrasse che i dendriti attingono fibrille tanto dalle parti del reticolo più prossime al nucleo, quanto dalle parti più superficiali.

Retina. — La reazione avviene costantemente e mette bene in evidenza il reticolo delle cellule gangliari grandi e medie, dei grandi spongioblasti e delle cellule orizzontali; manca invece la reazione negli spongioblasti piccoli, nelle cellule bipolari, nei coni e nei bastoncelli.

Placche motrici. — I rami terminali delle placche motrici hanno una struttura interna a maglie poligonali, nelle loro estremità somigliano ad una racchetta.

Tessuti patologici. — Le cellule del nucleo dell'ipoglosso del coniglio, dieci giorni dopo la sezione del nervo, presentano fibrille più lasse e di aspetto finamente granuloso, scomparsa o ristrettezza degli spazî corrispondenti alle zolle cromatiche di Nissl, pallidezza estrema del nucleolo, che nei nuclei a posizione marginale appare interamente scolorato.

Risultati del metodo negli invertebrati. — *Apparato endocellulare di Golgi nel lombrico.* — Questo apparato si colora con assoluta costanza non solo nelle cellule nervose, ma anche nelle cellule epiteliali dell'intestino, della cute e delle ghiandole. Nelle cellule nervose più grandi si presenta come un tubo tortuoso e irregolare, con assottigliamenti e rigonfiamenti. È chiaro che si tratta di un sistema di canalicoli, identico a quello descritto da Holmgren, ma siccome esso non si apre in nessun caso alla superficie della cellula non può considerarsi come destinato a portare dentro di questa succhi nutritivi provenienti dall'esterno, nè può esser paragonato ai dotti intracellulari delle ghiandole. In ogni modo il fatto che tale apparato non è esclusivo delle cellule nervose pone la questione sul terreno della citologia generale. Senza pronunciarsi sul suo significato, Cajal richiama l'attenzione sulla analogia di questo apparato con la vescicola pulsatile di alcuni protozoi e sulla possibilità che esso si apra di quando in quando alla superficie della cellula.

Neurofibrille negli irudinei. — Nei ganglî nervosi della sanguisuga si possono confermare in massima le osservazioni di Apáthy, salvo alcuni particolari, che hanno

peraltro una grande importanza teorica. In pieno accordo con le osservazioni di Apáthy, nelle cellule nervose si vedono filamenti tingibili che costituiscono una elegante rete perinucleare, oppure due reti concentriche, ma unite tra di loro da trabecole. I filamenti della rete, come pure i tronchi più grossi dai quali emanano, sono assolutamente ialini, e nulla autorizza ad ammettere che siano costituiti da fibrille più elementari. Nel peduncolo della cellula il reticolo si continua con un fascio di neurofibrille che si continuano alcune con filamenti motori, altre con filamenti longitudinali o associativi, altri infine si spandono e terminano liberamente nella sostanza plessiforme. Queste ultime fibrille possono esser considerate come un apparato cellulipeto, collettore di stimoli. La rete elementare interstiziale, ammessa da Apáthy, non si osserva. Si vedono reti dentro le cellule, ma non tra le cellule.

Sviluppo delle neurofibrille. — L'applicazione del metodo a tessuti embrionali pone in evidenza varî fatti interessanti. Nei varî organi del sistema nervoso si osserva che accanto a cellule con apparato fibrillare ben sviluppato ve ne sono altre in cui esso non si è ancora differenziato. Vi è dunque una cronologia di sviluppo delle vie intracellulari come vi è quella della maturazione sistematica dei fasci nervosi midollari dimostrata da Flechsig. Le fibrille si differenziano prima nei prolungamenti, axone e dendriti, e nelle parti periferiche della cellula, anzichè nelle parti centrali, perinucleari. Nelle cellule embrionali è più che mai evidente la struttura reticolata. Le fibrille presentano in alcune cellule varicosità e rigonfiamenti fusiformi che poi scompaiono nell'ulteriore sviluppo. Nell'axone le fibrille, da prima scarsissime di numero, aumentano in seguito. Le collaterali nascono come ramificazioni di una semplice neurofibrilla. In complesso, dal confronto degli elementi adulti e degli embrionarî risulta che le neurofibrille possono non solo crescere e ramificarsi nei loro estremi, come avviene nelle estremità dei prolungamenti, ma anche moltiplicarsi dentro il corpo cellulare, e nei prolungamenti.

Conclusioni. — Da quanto si è esposto risulta che l'apparato fibrillare degli elementi nervosi non è costituito di fibre indipendenti, come ammette Bethe, ma di reti fibrillari. L'aspetto reticolato è più evidente nei corpi cellulari, meno evidente nei prolungamenti, nei quali le maglie diventano allungatissime, sì che le fibrille possono apparire indipendenti le une dalle altre. In ogni caso però le fibrille dei prolungamenti sboccando nel corpo cellulare passano in reticoli, nei quali si osservano bensì dei filamenti primarî più grossi, ma anche dei filamenti secondarî, più fini, che li riuniscono. L'axone non differisce dai dendriti che per la condensazione e riduzione numerica dalle neurofibrille, che in neuroni piccoli possono fors' anche ridursi ad una sola. Intorno alle neurofibrille, tanto nel corpo cellulare come nei dendriti, vi è sempre un neuroplasma, tingibile coi metodi di Golgi e di Ehrlich. Le neurofibrillle dei dendriti non fuoriescono mai dal neurone, ma restano sempre immerse nel neuroplasma. Le neurofibrille delle arborizzazioni nervose pericellulari terminano liberamente ponendosi a contatto con la superficie dei corpi cellulari e dei dendriti, ma senza assumere rapporti di continuità con le neurofibrille interne. Per conseguenza la trasmissione degli stimoli deve avvenire o per conducibilità del neuroplasma o per una azione a distanza. Nel piano della struttura e delle connessioni dei neuroni non vi è alcuna differenza essenziale tra vertebrati e invertebrati. La teoria della individualità anatomica del neurone, quella del contatto e quella della polarizzazione dinamica ricevono una nuova conferma dai risultati sulla struttura e la distribuzione del reticolo fibrillare.

Lugaro.

Nevropatologia.

4. **A. Westphal**, *Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der « Lidschlussreaction » der Pupille.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 22, 1903.

L'A. ha avuto occasione di osservare un individuo di 53 anni colpito da una paralisi completa di tutti i rami dell'oculomotore di sinistra sopraggiunta in seguito ad un trauma del capo.

In questo paziente la pupilla di sinistra era dilatata e rigida. Nella chiusura delle palpebre tuttavia essa si ristringeva per ritornare ad allargarsi, ma molto lentamente, tostochè le palpebre si riaprivano. La pupilla di destra invece si comportava normalmente. Dopo circa quattro mesi la paralisi si risolse fino alla scomparsa di tutti i sintomi: la pupilla sinistra reagiva nuovamente alla luce; tuttavia nella chiusura delle palpebre essa si ristringeva sempre un poco e nell'apertura di esse ritornava lentamente al primitivo grado di dilatazione.

L'A. crede che la causa di questo fenomeno nel caso presente sia da ricercarsi nella lentezza della reazione luminosa poichè tale fenomeno si manifestò coll' insorgenza della rigidità pupillare e perdurò ancora dopo la scomparsa di tutti gli altri sintomi. L'A. combatte l'opinione di Schanz il quale crede che le pupille nelle quali si verifica il ristringimento durante la chiusura delle palpebre non sieno normalmente innervate. L'A. interpreta questo ristringimento come un movimento concomitante della contrazione dell'orbicolare delle palpebre, il quale è soggetto, riguardo alla sua intensità, alle variazioni individuali. Nei casi poi, in cui il fenomeno si verifica in una sola pupilla l'A. crede che la causa sia da ricercarsi nella lentezza o assenza della reazione pupillare alla luce. Questo fenomeno quando è unilaterale può servire a scopo diagnostico in certe malattie organiche del sistema nervoso centrale e specialmente nella tabe, nell' inizio delle quali si sogliono verificare delle differenze nella prontezza di reazione fra la pupilla sinistra e la destra. *Franceschi.*

5. **H. Idelsohn**, *Zur Casuistik und Aetiologie des intermittirenden Hinkens.* — « Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. », Bd. 24, H. III-IV, 1903.

L'A. espone le storie cliniche di 14 pazienti affetti da claudicazione intermittente e cerca sopratutto d' indagarne le cause prossime e remote. Fa notare come essa si possa svolgere anche in età anteriore ai 40 anni. Richiama l'attenzione sopra due punti principali, cioè sul fatto che parecchi dei suoi pazienti erano israeliti, e non pochi presentavano il piede piatto. Si intrattiene molto sopra questa ultima particolarità, facendo rilevare quanto svantaggio rechi alla circolazione del piede, determinando una facilità alla compressione dei vasi arteriosi: onde tendenza precoce all' arteriosclerosi locale e quindi all' obliterazione vasale, ragione precipua della claudicazione. L'A. a questo proposito rammenta come i bambini dal piede piatto siano incapaci di lunghe camminate e facilmente si stanchino. *Mingazzini.*

6. **F. Raymond**, *Tumeur cérébral avec abolition des réflexes tendineux.* — « Archives de Neurologie », vol. XVII, n. 97, 1903.

Si tratta di un caso clinico di tumore cerebrale iniziatosi con cefalea, vertigine, vomito: cui tennero dietro in breve tempo indebolimento e perdita della vista, anosmia quasi completa, iperestesia della metà destra del corpo, paralisi del facciale infe-

riore di destra, paresi di tutte le membra. Oltre questi si notava un sintoma molto interessante, l'abolizione dei riflessi tendinei negli arti superiori ed inferiori.

Non mancano descrizioni anatomo-patologiche e cliniche di lesioni midollari durante il corso dei tumori cerebrali, le quali si accordano nel descrivere fatti degenerativi nelle fibre radicolari posteriori, e disturbi della sensibilità associati a perdita dei riflessi tendinei. Varia invece il giudizio circa il modo di prodursi di tali lesioni. Due casi fortunati hanno concesso a Ch. Philippe ed a P. Leyonne, allievi di Raymond, di rischiararne la patogenesi. Essi, nel levare i ganglî spinali, notarono in questi il volume triplicato, e la presenza, nel tessuto preganglionare, di lacune contenenti liquido cefalo-rachidiano; l'esame microscopico rivelò dislocazione dei fasci nervosi delle radici posteriori e lesione delle fibre nervose con quasi integrità delle cellule, mancando ogni fatto infiammatorio. Nei cordoni posteriori le zone radicolari erano alterate in modo uniforme. Tali reperti permisero agli AA. di formulare una teoria che chiameremo meccanica, secondo la quale il liquido cefalo-rachidiano è spinto nei diverticoli aracnoidei del ganglio che dilatandosi comprimono i fasci nervosi e ne determinano la degenerazione.

Tale è la genesi dei disturbi sensitivi; i disturbi motorî sono in gran parte dovuti alla modificata tensione cerebrale, come è agevole comprendere. *Pariani.*

7. **H. Oppenheim**, *Ueber Hyperaesthesia unguium (Onychalgia nervosa).* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XIII, H. 4, 1903.

L'A. riporta tre casi di neurastenia congenita, nei quali era caratteristica una straordinaria sensibilità delle unghie delle mani. Il primo individuo, un uomo di 46 anni, proveniente da famiglia nervosa e di temperamento nevrastenico, soffriva fino dalla fanciullezza nel tagliarsi e nello spazzolarsi le unghie per la pressione che veniva esercitata sul letto dell'unghia stessa e per tutto il giorno dopo la tagliatura non poteva servirsi delle mani. Il secondo malato, un ragazzo di 12 anni rimaneva dopo la tagliatura delle unghie colle dita indolenzite ed incapaci di sopportare nelle punte un contatto. Il terzo caso riguardava una donna di 46 anni proveniente da famiglia nevropatica, affetta da insonnia e sofferente per bolo isterico. Essa aveva una tale sensibilità nelle unghie, che le riusciva impossibile di suonare il piano, di mettersi i guanti, ecc., e soffriva molto nel tagliarsi e nello spazzolarsi le unghie. Nella letteratura sono registrati pochi casi di questo stato iperestesico delle unghie.

Franceschi.

8. **A. Panski**, *Ein Fall von peripherer rechtsseitiger Hypoglossuslähmung (Neuritis nerri hypoglossi peripherica).* — « Neurologisches Centralblatt », No. 15, 1903.

L'A. riferisce un caso di paralisi periferica dell'ipoglosso di destra in una donna di 29 anni. Questa paralisi insorse in seguito ad un processo inflammatorio al collo, pel quale la malata venne operata. In brevissimo tempo si stabilì un'atrofia molto spiccata nella metà destra della lingua con relativi disturbi nella deglutizione e nella masticazione. Le caratteristiche di questo caso in rapporto agli altri conosciuti nella letteratura sono le seguenti: 1ª Il rapido decorso (la malata guarì completamente dopo 10 settimane di malattia). 2ª la mancanza nella metà atrofica della lingua di alterazioni nella eccitabilità elettrica dal lato qualitativo, 3ª la mancanza di movimenti fibrillari nei muscoli paralizzati.

L'A. afferma che i due ultimi sintomi mancanti nel suo caso non sogliono mai

difettare, secondo il giudizio concorde degli autori, nella paralisi periferica dell'ipoglosso, e che questa eccezione alla regola generale fa assumere una notevole importanza al caso presente. *Franceschi.*

Psichiatria.

9. **E. Redlich**, *Zur Frage der Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Psychosen.* — « Wiener medizinische Wochenschrift », No. 22 und 23, 1903.

In un anno l'A. ha incontrato nove casi, cinque uomini e quattro donne, in cui era associata una psicosi al diabete mellito. Sette casi, quattro uomini e tre donne, provengono dallo stesso sanatorio, in cui sono ricoverati 238 infermi, per cui si ha la notevole percentuale di circa il 3 °|₀. Fra i sette casi osservati nel sanatorio, in cinque si tratta di israeliti, la qual cosa conferma la frequenza con cui questi sono colpiti dal diabete.

L'A. si domanda se la psicosi sia una conseguenza del diabete o se, al contrario, la psicosi provochi la glicosuria, e, rispettivamente, se si tratti di manifestazioni coordinate, forse dipendenti dalla stessa causa, oppure solamente di una associazione proveniente da casuale coincidenza. Quest' ultima parte della domanda si riferisce sopra tutto alla associazione assai frequente fra paralisi generale progressiva e diabete. L'A. ritiene che per la stessa ragione per cui è frequente nella tabe la glicosuria, lo sia anche nella paralisi progressiva, forse a causa di alterazioni bulbari ancora sconosciute, in rapporto probabilmente con la sifilide. Si ha poi una pseudo-paralisi diabetica, con gli stessi caratteri delle altre forme di pseudo-paralisi tossiche, e dipendente con certezza dal diabete, la quale è rara. Altre forme a tipo della pseudo-paralisi risulta che sieno provocate da una azione associata del diabete con altre cause, quali la involuzione senile, la senilità precoce, ecc. D'altra parte, come fa notare Kraepelin, le alterazioni del ricambio generale, fra cui il diabete, portano a una involuzione precoce e dispongono a un altro gruppo di malattie mentali, a quelle con tipo depressivo e le caratteristiche proprie delle psicosi della involuzione, che appunto si osservano in alcuni casi di diabete. Però più spesso, insieme alla senilità provocata dal diabete, si ha in tali forme una arteriosclerosi precoce o altro simile coefficiente. Vi sono casi in cui periodicamente si alterna una psicosi con glicosuria; talora però, nei periodi in cui il diabete ha ceduto il posto alla psicosi, esso si manifesta come persistente in latenza. Furono descritti casi di delirio precomatoso, i quali forse dipendono da intossicazioni secondarie. Furono descritti disturbi psichici lievi e passeggeri, sui quali l'A. non ha pratica personale.

L'A., che ha illustrato la sua opera di casistica mediante l' esposizione delle storie cliniche dei suoi malati e di quelle che sono già apparse nella letteratura, conclude col dire che generalmente il diabete favorisce l' insorgere di una psicosi, sopra tutto quando preesiste o si aggiunge al disturbo generale della nutrizione provocato dal diabete stesso, una involuzione senile del cervello, o quando sono presenti altri fattori di danno per le funzioni psichiche. Negli individui giovani, in cui preesiste il diabete all' insorgere della psicosi e non si trova per questa insorgenza alcuna causa, si deve ammettere l' esistenza di uno stretto legame fra diabete e psicosi, specialmente quando corrisponde al miglioramento d'una manifestazione il miglioramento dell'altra.

Rebizzi.

10. **A. Pick,** *Neuer Beitrag zur Frage von den Hemmungsfunktionen des akustischen Sprachcentrums in linken Schläfelappen.* — « Wiener klinische Wochenschrift », No. 38, 1903.

L'A. riferisce un caso di compressione del centro uditivo verbale, nel quale il sintoma più caratteristico era il seguente: L'ammalato rispondeva con correttezza alle domande rivoltegli quando tutto ad un tratto, senza un manifesto disturbo della coscienza, cominciava a emettere un chiacchiericcio del tutto incomprensibile, costituito da una serie di sillabe raggruppate fra loro senza alcun nesso. Questo disturbo aveva la durata di un mezzo minuto appena e cessava improvvisamente come era cominciato. Dopo di esso compariva l'afasia amnestica, la parafasia e la paragrafia. L'ammalato in seguito ai frequentissimi accessi epilettiformi morì dopo 5 giorni di degenza in clinica.

La necroscopia mise in evidenza un carcinoma di un bronco con numerose metastasi in tutte le parti del cervello, un semplice nodulo carcinomatoso nella parte posteriore della gran falce ed un altro nella fossa cranica media di sinistra. Sul lobo temporale di sinistra si vedeva l'impressione profonda che quest'ultimo nodulo vi aveva prodotto.

L'A. mette in rapporto il logospasmo su riferito con la lesione del centro acustico verbale, sospetta che in questo centro sia localizzata una funzione inibitrice e che per la lesione di questa funzione possa insorgere l'accesso di logospasmo.

Franceschi.

11. **W. v. Bechterew,** *Ueber den Zustand der Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 18, 1903.

L'A. prende in esame lo stato dei varî riflessi della faccia nella demenza paralitica. Egli insiste specialmente sulla esagerazione del riflesso della mandibola che secondo l'A. può provocarsi percuotendo tanto la parte laterale della mandibola in corrispondenza dell'inserzione del massetere, quanto la parte anteriore della mandibola o i denti anteriori della mandibola stessa. Nei paralitici con esagerazione dei riflessi è riuscito a provocare questo riflesso colla percussione del prolungamento alveolare del mascellare superiore attraverso le parti molli del labbro superiore. Non meno esagerato trovasi nei paralitici quel riflesso descritto dall'A. sotto il nome di *Augenreflex* (riflesso degli occhi) che si provoca percuotendo tutta la regione fronto-temporale o l'osso nasale o l'osso zigomatico.

Un altro riflesso che trovasi pure esagerato nei paralitici è quello zigomatico, provocabile percuotendo tutto l'osso zigomatico e talvolta anche l'arco zigomatico. In moltissimi casí di paralisi progressiva si trovano esagerati quei riflessi che si provocano percuotendo la sostanza muscolare: così il riflesso della bocca, il riflesso del labbro superiore, il riflesso sopraciliare, il riflesso del labbro inferiore, il riflesso frontale.

L'A. ha trovato esagerati più o meno nelle sue osservazioni di demenza paralitica anche i riflessi del tronco e delle estremità. Riguardo in fine ai riflessi delle mucose (riflesso palpebrale, riflesso nasale) essi presentano in generale un affievolimento legato per lo più a un grado più o meno pronunziato di anestesia nella faccia e nel territorio della mucosa nasale e congiuntivale. *Franceschi.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**
(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. IX — Firenze, Marzo 1904 — fasc. 3

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

L'ipocondria persecutoria.
Una forma tardiva della demenza paranoide.

Nota preliminare del dott. E. Lugaro, Aiuto.

La sindrome psicopatologica sulla quale mi propongo di richiamare l'attenzione degli alienisti non è affatto sconosciuta ed è stata anzi più volte efficacemente descritta. Sono molti anni che l'osservazione clinica si accanisce a sorprendere ed a collezionare fenomeni psicopatici, a sminuzzare e distinguere i quadri psicologici delle malattie mentali, e sarebbe strano che una sindrome così imponente e caratteristica fosse passata inosservata.

Intravvista da più parti, l'ipocondria persecutoria fu interpretata in modi assai varî, discordi e inesatti. O per somiglianze reali di sintomi, o per altre analogie superficiali, o per criterî patogenetici poco fondati, i casi di questa forma clinica sono stati associati a psicopatie più o meno diverse e assieme classificati e descritti sotto varie denominazioni: paranoia ipocondriaca, melancolia ipocondriaca, paranoia sessuale, paranoia climaterica, melancolia climaterica, melancolia persecutoria, paranoia nevrastenica, ecc.: tanti nomi ed altrettanti punti di vista.

Oggi gli sforzi della psichiatria sono diretti ad oltrepassare le distinzioni e le classificazioni dei puri quadri psicopatologici, a ricercare sotto di essi un significato patogenetico, o magari un substrato anatomo-patologico, che valgano anche ai fini pratici della medicina, dando un indirizzo per la prognosi e possibilmente per la cura. E dove il criterio patogenetico manca o

è troppo ipotetico, si cerca di mettere in rilievo le eventuali affinità tra sindromi diverse e talvolta anche opposte, e si studiano con cura i passaggi graduali, indizî dell'unità clinica che si cela sotto alla molteplicità sintomatica. Questo è appunto il còmpito che mi prefiggo per la sindrome che descriverò.

Questa sindrome si presenta in persone di età avanzata, ma non decisamente senile; per lo più in donne, all' inizio della menopausa o qualche anno dopo; più di rado in uomini, ma appunto in quell' età presenile che espone a fatti di involuzione assomigliabili al climaterio. Essa consiste in un complesso di allucinazioni, più che altro cenestetiche e viscerali, ma anche olfattive, gustative e uditive, e in un delirio di persecuzione strettamente legato alle allucinazioni, che assume le forme più paradossali e stravaganti. La sensibilità è obiettivamente integra; la memoria conservata; deficiente il giudizio e inaccessibile alla persuasione e ad ogni sorta di suggestioni; la condotta dominata dalle idee deliranti e dalle allucinazioni. Il decorso è cronico.

Allucinazioni e deliri sono così intimamente connessi, che non è possibile descrivere le une senza far parola degli altri.

Tutte le forme di sensibilità che contribuiscono a darci la nozione del nostro corpo e dei cambiamenti che in esso si verificano possono fornire allucinazioni. Ora sono allucinazioni di un genere solo, ora invece è un tumulto di impressioni, vaghe o precise, diffuse o localizzate, che partono da vari sistemi di sensibilità, si accumulano e inducono un profondo cambiamento nel senso della personalità.

I malati si lamentano d'avere la pelle secca e ruvida; brividi di freddo percorrono le loro membra ed il tronco; vampe di calore salgono al viso; i capelli son sempre bagnati o insolitamente secchi, o ingrossati e cresciuti oltremisura; i denti elettrizzati, «alienati»; l'ano tormentato da punture; le guance sono cascanti, il seno avvizzito, l'addome gonfio; nelle articolazioni si sente scorrere dell' acqua; nelle lenzuola si sentono umidori e untuosità lubriche; il corpo è dolente per la somministrazione di un purgante ad un altro ammalato; una macchina elettrica invisibile fa sentire continuamente la sua influenza; il bagno è elettrizzato; nell' utero è stato messo un mulinello, una salvietta unta; fili tenuti da persecutori tirano l'ano o la clitoride; di notte persone invisibili praticano il coito con gli ammalati o li mansturbano; attraverso i muri giungono influssi che danno dolori fisici e morali; vi è uno spirito nel ventre, o un feto che si dibatte, o una macchina magnetica messa in azione a distanza. Il sesso è stato cambiato artificialmente; le membra sono morte, tutta la persona è morta; l' ammalato subisce per opera altrui un continuo trasfiguramento, è cambiato in altre persone, in un gatto. Talvolta questo senso di cambiamento si estende, proiettandosi all'esterno, anche ad altre persone: i figli, il marito sono stati trasformati, non sono più quelli di una volta; le infermiere si divertono a presentarsi ora in una forma ora in un'altra, mutano di colorito e di espressione fisionomica in una maniera incredibile.

Le allucinazioni olfattive e gustative sono sempre intimamente associate: i cibi puzzano; tutto puzza; la carne che viene offerta è carne umana, carne di cadaveri; l'ammalata è morta, sente il puzzo del proprio cadavere. Il sapore dei cibi è disgustoso, anche l'acqua della fonte ha un sapore perfido. Il carattere spiacevole di queste allucinazioni suggerisce spesso un delirio di avvelenamento; la loro insistenza è tale da condurre qualche volta alla sitofobia. Non mancano peraltro casi di allucinazioni olfattive piacevoli: un intenso profumo di violette.

Le allucinazioni uditive hanno in certi casi poca importanza, in altri invece stanno in prima linea, alla pari con le allucinazioni cenestetiche e viscerali. Il contenuto di queste allucinazioni è persecutorio e si connette con quello delle altre allucinazioni. I tormenti magnetici vengono preannunziati; le sofferenze dei malati sono oggetto di scherno, di maligno compiacimento; voci di varie persone annunziano che anche i figli, il marito verranno o vengono sottoposti alle stesse torture. Nel caso di allucinazioni nella sfera sessuale, anche il contenuto delle voci allucinatorie sta in accordo con esse: rimproveri, accuse di atti contro natura, proposte oscene, profferte erotiche di un brutale cinismo, interrogazioni indiscrete. Ora si tratta della voce di persone assenti, note od ignote, ora di persone presenti: un'ammalata, una infermiera fanno allusioni sconce; il prete, dicendo la messa, propone un coito estemporaneo.

Le allucinazioni uditive hanno, per lo più, chiari caratteri di obiettività; non mancano peraltro le pseudo-allucinazioni verbali, che in qualche caso sono anzi prevalenti e ricevono dall' ammalato le consuete interpretazioni di magnetismo, ipnotismo, ecc. In un caso ho osservato delle vere allucinazioni psicomotrici verbali.

I deliri, come si vede, sono intimamente connessi con le allucinazioni. Essi hanno sempre carattere persecutorio: delirio di persecuzione con mezzi fisici, delirio di avvelenamento, di possessione. Anche il delirio ipocondriaco ha carattere persecutorio: gli ammalati credono di essere gravemente lesi nei visceri, rovinati per sempre nella salute, ma non in modo naturale: si tratta sempre di una malattia che è effetto di opera malefica, di nemici, di spiriti maligni, che si valgono di mezzi fisici misteriosi o soprannaturali per tormentare le viscere del paziente, oppure di veleni che vengono propinati con le bevande, misti nei cibi, sostituiti alle medicine o somministrati in altri modi più o meno fantastici. Qualche volta, in donne turbate da allucinazioni della sfera sessuale, si manifesta un delirio di gelosia.

Benchè intimamente legati con le allucinazioni, questi deliri non possono essere considerati come un puro fatto associativo, una conseguenza delle allucinazioni. La fantasticità puerile di questi deliri, la deficienza delle loro motivazioni, le frequenti indeterminatezze circa alla personalità dei persecutori, la nessuna capacità dialettica degli ammalati nel sostenere i loro asserti, sono segno di un profondo pervertimento del giudizio. Invano si cercherebbe di avere da questi ammalati una spiegazione qualsiasi dei loro deliri, che non

consista in affermazioni pure e semplici per quanto energiche o nella esposizione sommaria e sconnessa dei fenomeni allucinatori. Essi non ammettono per nulla che le loro allucinazioni e le loro convinzioni deliranti siano d'origine psicopatica, respingono con energia la taccia di allucinati o di pazzi, si adontano di ogni manifestazione di dubbio scettico. Se pure talvolta vengono a transazione con dei « forse » e dei « può darsi », non si tratta che di una remissività apparente per pura cortesia: capita talvolta che, mentre esprimono un dubbio o un consenso, si interrompano per apostrofare i presunti nemici o per rispondere a interrogazioni allucinatorie.

Eppure l'intelligenza, la capacità di comprendere, in questi ammalati è ben poco diminuita. Nei momenti di calma, quando le allucinazioni danno delle brevi tregue, possono occuparsi in modo normale, leggere un giornale, rispondere sensatamente ad una lettera, interessarsi della propria famiglia, discorrere ordinatamente di argomenti che non tocchino il contenuto del loro delirio.

La memoria è perfettamente integra: gli ammalati sono in grado di esporre minutamente e con la massima esattezza tutte le vicende della loro malattia; l'ordine degli avvenimenti reali, nel quale peraltro si inquadrano le allucinazioni passate, è ben ritenuto e correttamente esposto. Naturalmente l'orientamento è perfetto, sia per riguardo al tempo, sia per riguardo al luogo. Se qualche lacuna vi è nei ricordi, essa è da addebitare più che ad una vera deficienza di memoria, al disordine dell'attenzione determinato dalle allucinazioni e dal perturbamento affettivo.

La capacità di attenzione varia molto da un momento all'altro. Quando gli ammalati sono in preda alle loro allucinazioni, e ciò accade veramente per la maggior parte del loro tempo, è impossibile che essi prestino attenzione agli avvenimenti esterni o ai discorsi altrui; oppure l'attenzione è breve, fugace, saltuaria, perchè è continuamente richiamata dalle penose sensazioni interne, dalle voci allucinatorie, da sospetti e preoccupazioni. Una conversazione ordinaria non è possibile; le interrogazioni si possono considerare più come un mezzo per provocare le confessioni, gli sfoghi, le recriminazioni degli ammalati, che come un mezzo per ottenere una diretta e precisa risposta. Non è possibile indirizzare attivamente il corso delle idee, che è interamente alla mercè delle vicende allucinatorie.

Lo stato affettivo sugli inizi della malattia è costantemente depresso, l'umore irritabile: gli ammalati sono in preda a dolorosa irrequietezza. Costituitosi il delirio, i sentimenti prendono una orientazione aggressiva: gli ammalati si lagnano di essere infelici e tormentati, ma sopratutto imprecano contro chi è causa del loro tormento. Col progredire della malattia l'umore si fa più pacato; le proteste assumono un carattere monotono; si può giungere a stati di vera indifferenza.

La condotta è inspirata alle allucinazioni ed alle idee deliranti, ma soltanto in modo diretto ed immediato, senza lunga coordinazione di propositi e di atti, senza alcuno spirito di continuità. Siccome spesso è vaga la no-

zione delle personalità persecutrici, o queste son raffigurate come lontane, misteriose, soprannaturali, irraggiungibili, agenti per mezzi occulti ed a distanza, è ben raro che gli ammalati vengano a vie di fatto contro le persone. Piuttosto, in momenti di maggiore tormento, possono attentare alla propria vita. I tormenti subiettivi trovano sfogo in proteste clamorose e prolisse, in vociferazioni e pianti. È facile comprendere che in queste condizioni la capacità di lavoro, di una occupazione qualsiasi, è assai limitata; ed anche nei momenti di tregua la depressione dell'umore suggerisce l' inerzia.

Se allucinati, gli ammalati sono spesso indocili, irrequieti, talvolta agitati; nel caso di allucinazioni olfattive o gustative, vi è spesso ostinato rifiuto del cibo. Mai però si osserva un vero stato di negativismo, nè sintomi catatonici. Quando uno stato di relativa tranquillità lo permetta, gli ammalati sono ordinati nel contegno, nel vestire, nel mangiare, nel tenersi a letto; non sono mai sudici.

La parola è integra, corretta. L' unica anomalia di questa funzione consiste in vari neologismi che esprimono i tormenti allucinatori, o i mezzi fisici con cui si presume che vengano prodotti, o i turbamenti del senso della propria personalità.

Il sonno è nei primi periodi della malattia sempre irregolare e scarso; quando poi la malattia prende un decorso più tranquillo ed uniforme, anche il sonno si regolarizza.

I sintomi somatici sono scarsi o mancanti. Possono esservi segni di senilità precoce, ma possono anche mancare del tutto. Nelle donne si hanno i fenomeni della menopausa, recente o iniziatasi qualche anno prima della esplosione della malattia. Talvolta si hanno residui di malattie pregresse dell'utero, metriti croniche. Indipendentemente dalle turbe accessionali che accompagnano stati di orgasmo e di eccitazione, si ha talvolta una accentuata e quasi continua tachicardia. Le funzioni digestive non presentano anomalie notevoli. Lo stato di nutrizione è quasi sempre assai scadente. A ciò contribuisce molto l' alimentazione disordinata e deficiente a causa del delirio di avvelenamento. Nei periodi di tregua o di miglioramento le condizioni generali migliorano anch' esse.

Il decorso della malattia è, come dicemmo, cronico. Quasi costantemente si hanno peraltro delle alternative di esacerbazione e di attenuazione dei sintomi, tali da permettere più volte il ritorno degli ammalati in seno alla famiglia. Non mancano neppure vere remissioni. Forse anche si danno dei casi di guarigione con difetto più o meno notevole.

Sull' etiologia e sulla patogenesi di questa forma psicopatica non si hanno dati precisi e chiari. Nelle donne, che costituiscono la maggior parte dei casi, si suole invocare la menopausa; è da notare inoltre che quasi sempre l' apparato genitale è stato sede di affezioni antecedenti, sopratutto di endometriti che hanno anche determinato degli aborti. È interessante il fatto che talvolta in donne che hanno subìto gravi operazioni chirurgiche

nei genitali interni si manifestano sindromi ipocondriache simili a questa, ma senza carattere persecutorio. Queste affezioni degli organi genitali e la menopausa non possono tuttavia suggerire alcuna concreta congettura patogenetica; tanto più che la malattia si presenta, benchè più di rado, anche in uomini.

L'unico elemento positivo, benchè oscuro pel suo significato, è la quasi costante e grave ereditarietà psicopatica. Benchè sia assai difficile, spesso impossibile, in base a vaghi dati anamnestici formulare la precisa diagnosi della malattia mentale osservata nei genitori, negli zii, nei fratelli dei nostri ammalati, tuttavia si può stabilire che trattasi sempre di malattie acquisite nell' età adulta e che hanno assunto un andamento cronico.

Che concetto dobbiamo farci della forma descritta? Sia per i sintomi, sia per il modo e l'epoca di insorgenza, sia per il decorso, io credo che si debba respingere ogni legame di affinità tra questa forma e la nevrastenia, la paranoia in senso stretto, la melancolia franca, quale si presenta in soggetti giovani in accessi isolati o periodici o alternati con accessi maniaci.

Le parestesie viscerali della nevrastenia non suscitano in nessun caso deliri così ostinati e paradossali, da disgradarne quelli della paralisi progressiva, e tanto meno deliri di persecuzione ben caratterizzati con mezzi fisici o veleni. Della paranoia non vi è la perfetta lucidezza anche nel campo dello stesso delirio, la forza dialettica, la coerenza inalterabile, la regolarità del decorso; d' altra parte le allucinazioni multiformi e frequenti che abbiamo descritto, la rapida insorgenza in età avanzata non son proprie della vera paranoia. Della melancolia manca il caratteristico stato di depressione affettiva che costituisce il fondamento di tutto il quadro e che conduce al pessimismo ed ai delirî di autoaccusa, manca l'arresto psicomotorio; mentre l'insieme di allucinazioni e di deliri dell'ipocondria persecutoria non si può presentare che accessoriamente e in modo abbozzato nella melancolia.

Io credo che invece l' ipocondria persecutoria abbia un nesso positivo con la demenza paranoide e fors' anche con molti casi di quella forma che Kraepelin denomina melancolia dell'età involutiva.

Il nesso con la demenza paranoide è a parer mio evidente. Si può dire che non vi è alcuno dei sintomi dell' ipocondria persecutoria che non si riscontri frequentemente nella demenza paranoide. Tutto quel complesso di allucinazioni cenestetiche e viscerali, che si riassume nel così detto delirio di persecuzione con mezzi fisici (*physikalische Verfolgungswahn*), è oltremodo frequente nella demenza paranoide, e i racconti che fanno i nostri ammalati rassomigliano in tutto a quelli dei dementi paranoidi. Lo stesso dicasi delle idee in più stretto senso ipocondriache. Le idee ipocondriache paradossali a base allucinatoria sono uno dei fatti più frequenti non solo nella demenza paranoide, ma in tutte le forme di demenza precoce, specialmente all' inizio. Assai spesso esse aprono la scena. Anche le allucinazioni sessuali sono frequenti nella demenza paranoide e ricevono le medesime interpretazioni deliranti: attentati notturni, eiaculazioni provocate con mezzi

fisici o con veleni. Le allucinazioni olfattive e gustative, il delirio di avvelenamento, le allucinazioni uditive a contenuto persecutorio, le allucinazioni psicomotrici, le pseudo-allucinazioni, il delirio di possessione, il senso di trasformazione somatica, l'uso frequente di neologismi, sono tutti fenomeni che si riscontrano comunemente nella demenza paranoide. Aggiungasi che tanto nell'una forma che nell' altra la coscienza è lucida, la memoria integra, l'orientazione perfettamente conservata.

In complesso, se si facesse astrazione dall'età d'inizio della malattia e dalla uniformità e persistenza della sindrome presentata, gli ammalati di ipocondria persecutoria potrebbero essere considerati come dementi paranoidi all' inizio o nella prima fase della malattia. È nell' ulteriore decorso che si manifestano sopratutto i caratteri differenziali delle due forme.

Nella demenza paranoide è di regola dopo un certo tempo un radicale cambiamento del delirio; succede quella caratteristica evoluzione che descrisse Magnan. Alle allucinazioni ipocondriache e ai delirî persecutorî dell'inizio si vanno sostituendo a mano a mano altri sistemi deliranti. Le allucinazioni diventano meno vive o scompaiono, predominano le pseudo-allucinazioni, e il delirio prende una forma espansiva. Gli ammalati non sono più soggetti a persecuzioni, a tormenti fisici, a malattie procurate con mezzi occulti, a tentativi di avvelenamento, a violenze carnali, ecc.; essi diventano invece re, papi, guerrieri, divinità, personaggi mitici, storici, favolosi, inventori, profeti, genî, esseri immortali; essi scuoprono nuovi mondi, muoiono e rinascono a volontà, ingravidano le donne a distanza, sono seguiti nei loro movimenti dal sole e dalle stelle.

Nulla di simile avviene nell' ipocondria persecutoria : in essa non compare mai un delirio espansivo; il delirio non cambia forma, è più coerente, non si proietta fantasticamente nel passato, non deforma tutta la biografia dell' ammalato. Tutt' al più si affievolisce col tempo e coll' affievolirsi delle allucinazioni, per dar luogo ad uno stato di relativa calma. Aggiungasi che in nessun caso si osserva quel profondo disordine ideativo, quello stato di confusione verbale, che è un esito così frequente e così caratteristico nella demenza paranoide.

Altro carattere differenziale sta nella mancanza dei sintomi catatonici, che sotto forma attenuata sono così comuni nella demenza paranoide. Manca la suggestibilità, manca la passività dei movimenti al comando, mancano i manierismi nell' incesso, nella parola, nella scrittura.

I punti di contatto della ipocondria persecutoria con la melancolia involutiva sono certamente minori ; o meglio, essi non sono evidenti che per un certo gruppo di casi di questa malattia. Tra i casi di melancolia presenile si può fare una certa distinzione. Ve n' è di quelli nei quali dominano i caratteri della più schietta melancolia : dolorabilità psichica, arresto psicomotorio, insonnia, rifiuto del cibo, idee di rovina, di indegnità, deliri di autoaccusa. Ve n' è degli altri, nei quali invece prevalgono sintomi assai somiglianti a quelli della ipocondria persecutoria : allucinazioni viscerali, delirio

di possessione, delirio di persecuzione con mezzi occulti, delirio di rovina fisica, delirio di negazione. In questi ultimi ammalati la depressione affettiva non è la nota fondamentale del quadro; sono le allucinazioni viscerali ed i delirì che stanno in prima linea. Che questi casi abbiano una grande affinità con quelli tipici di ipocondria persecutoria, maggiore ad ogni modo che con quegli altri che presentano una più tipica sindrome melancolica, a me pare evidente, almeno dal punto di vista sintomatologico. La differenza è più che altro quantitativa: i delirî sono più sbiaditi, le allucinazioni meno ricche e meno complesse, la depressione affettiva più accentuata.

In conclusione, io credo che i confini estremi della demenza precoce debbano essere ancora spostati verso limiti di età superiori. Per la affinità sintomatica, per l' esistenza di forme di passaggio, per la comunanza del carattere ereditario, si può stabilire che alle forme di demenza paranoide fanno seguito, in un periodo di età più avanzata, i casi di ipocondria persecutoria e forse anche buona parte dei casi di così detta melancolia involutiva. Tuttavia queste forme possiedono una certa autonomia sintomatica per cui è giustificata una speciale denominazione. Così è del resto delle forme ebefreniche, catatoniche e paranoidi della demenza precoce, che pur avendo sintomaticamente una fisonomia propria, sono legate da forme di passaggio innumerevoli e perfettamente graduali, documento clinico della probabile unità patogenetica ed etiologica.

Le differenze sintomatiche e cliniche tra le dette tre forme di demenza precoce possono interpretarsi per diversità di reazione, da parte di cervelli diversi di età, ad una medesima causa morbosa. Come Kraepelin ha dimostrato, e come risulta confermato, io credo, dall' esperienza generale, le forme più precoci sono le ebefreniche, poi le catatoniche; le paranoidi invece sono talvolta assai tardive; anzi è soltanto tra esse che vanno per intero i casi dai trent' anni in su. E si può stabilire che la demenza terminale è tanto più accentuata quanto più precoce è stato l' inizio della malattia, ragione per cui prende il sopravvento nelle forme ebefreniche e catatoniche, mentre nelle paranoidi ha talvolta un' importanza appena avvertibile; e che d' altro canto la tendenza alla sistematizzazione dei delirî è direttamente proporzionale all' età in cui la malattia si manifesta.

Nello stesso senso si possono interpretare i caratteri essenziali dell' ipocondria persecutoria: in questa forma, tardiva per eccellenza, la scena è dominata dal delirio; questo delirio è meno incoerente e meno suscettibile di modificazioni; manca del tutto il profondo disordine terminale dell' intelligenza.

Tanto e non più si può dedurre dalle analogie cliniche. Se queste analogie corrispondono ad una più profonda affinità etiologica e patogenetica, ce lo potranno forse dire le future ricerche anatomo-patologiche.

(Laboratorio del prof. P. Marie) — Hospice de Bicêtre. — Paris).

Contributo allo studio del fascio piramidale nell' emiplegia cerebrale infantile [1]

del dott. **Giunio Catòla.**

Studiando la letteratura che si riferisce allo stato delle vie piramidali nelle cerebroplegie infantili e segnatamente nella forma emiplegica, appare subito all'evidenza che i reperti descritti dai vari autori non concordano punto tra loro.

Sono state descritte degenerazioni secondarie (Bourneville, Wuillamier, Dejerine, ecc.) coi medesimi caratteri delle degenerazioni secondarie che si manifestano nelle emiplegie cerebrali degli adulti, delle atrofie semplici senza sclerosi (Cotard, Wuillamier, Bourneville, Jendrássik e Marie, Dejerine, ecc.), mancanza unilaterale (v. Monakow), mancanza bilaterale (Schultze, Anton) ed integrità completa (Ganghofner, Railton, Binswanger). Però molte di queste osservazioni ed in particolar modo le più antiche non sono complete in ogni loro parte e, se furono studiate accuratamente dal lato della sintomatologia, l' anatomia patologica non trova sempre in esse un' illustrazione sufficientemente particolareggiata. Anzi per meglio dire, è appunto l' anatomia patologica del sistema piramidale quella che fu più o meno completamente trascurata.

Gli autori si occuparono di preferenza della natura, della estensione e della localizzazione del processo patologico cerebrale, ma, o non spinsero più oltre le loro indagini, o si limitarono puramente a delle constatazioni macroscopiche. Tuttavia vi sono molte osservazioni che fanno eccezione a questa regola: tra queste posso specialmente ricordare quelle di Cotard, Wuillamier, Rénon, Bourneville, Jendrássik e P. Marie, Steinlechner-Gretschischnikoff, Dejerine, Gierlich, Hervouet, ecc. Nella maggior parte di questi casi si trova descritta un' atrofia del fascio piramidale sia nel suo percorso intracerebrale, sia nella sua porzione spinale, un' atrofia senza sclerosi e che porta ad un' asimmetria più o meno marcata nel volume dei due fasci piramidali.

Dico nella maggior parte, poichè in alcuni di essi fu riscontrata invece una degenerazione secondaria tipica quale siamo soliti riscontrare nelle ordinarie emiplegie degli adulti. La causa di questa differenza, data l' analogia della lesione iniziale, fu ricercata nel grado di maturità anatomica del fascio piramidale nel momento che la lesione viene a colpirlo nella sua continuità o a distruggere i suoi centri di origine. La degenerazione secondaria classica

(1) Comunicazione fatta alla Société de Neurologie di Parigi, seduta del 7 gennaio 1904.

sarebbe in conclusione il resultato della lesione delle vie motrici a completo sviluppo; l'atrofia, senza proliferazione di nevroglia, la conseguenza di una lesione che colpisce queste stesse vie durante il processo della loro mielinizzazione. La data di completa mielinizzazione delle fibre motrici non corrisponde ad un termine fisso della vita extra-uterina, ma presenta delle oscillazioni che molto probabilmente stanno in rapporto con differenze individuali. In tesi generale possiamo ritenere che all' età di 4 anni le fibre piramidali siano già arrivate al loro completo sviluppo embriologico, cosicchè le cerebroplegie insorgenti a quest' età e dopo avrebbero in generale per conseguenza una degenerazione secondaria dei fasci motori.

La casistica conforta questa ipotesi, come dimostrano alcuni casi di Cotard, Pitres, Wuillamier, Dejerine, ecc. Per spiegare il meccanismo istopatologico di questa atrofia (1) si sono ammessi sostanzialmente due fatti: agenesia neuronica da un lato e riassorbimento di neuroni a cilindrasse ancora sprovvisto di guaina mielinica, dall' altro. Però mal si riesce a comprendere l'assenza assoluta della sclerosi accanto al riassorbimento degli axoni ed ai fatti di arresto di sviluppo, specialmente in quei casi in cui la lesione del fascio piramidale interviene allorchè questo fascio deve essere molto avanzato nella sua mielinizzazione. In questi casi anche le fibre complete debbono necessariamente venire interrotte nella loro continuità nello stesso modo che le fibre incomplete a cui sono frammiste, e dovrebbero reagire con un processo di sclerosi proporzionale. Se ciò non avviene, almeno nella generalità dei casi, è giocoforza ammettere che oltre i cilindrassi non ancora mielizzati, anche le fibre già embriologicamente mature possano scomparire senza provocare una proliferazione nevroglica. Però questa deduzione discorda completamente con l' altra nozione che il sistema nervoso centrale embriologicamente incompleto (sopratutto la corteccia), reagisce sempre a qualunque lesione con una viva ed esuberante proliferazione di nevroglia. L' interpretazione di questa duplice maniera di comportamento non può essere ricercata che nella natura della alterazione. Là dove lo stimolo patologico agisce direttamente, la nevroglia si pone in attività proliferativa, là dove invece l' alterazione è puramente indiretta e secondaria, la nevroglia rimane inerte, senza reazione. Quest' assenza di reazione sarebbe poi esclusiva di sistemi nervosi ancora in attività di sviluppo, ciò che potrebbe far ammettere che in questo periodo sia per una maggior attività di ricambio, sia per differenze intrinseche ignote, le fibre nervose possano degenerare e scomparire per riassorbimento senza provocare un conseguente processo di proliferazione di nevroglia.

In questi ultimi tempi lo studio delle vie motrici nei cerebroplegici ha messo in evidenza un altro fatto non ancora illustrato e cioè la eventuale

(1) Atrofia in questo caso significa solo diminuzione numerica di fibre e non implica il concetto di diminuzione di volume delle singole fibre; alcuni autori infatti (Gierlich ed altri) hanno dimostrato che il volume delle fibre del lato atrofico non era sensibilmente diverso da quello delle fibre del lato sano.

esistenza di una ipertrofia, talora ragguardevole, nel fascio piramidale del lato sano (M. e M.[me] Dejerine, Marie e Guillain). Lo stesso fatto è stato dimostrato da v. Monakow nei cani.

Nel caso di M. e M.[me] Dejerine si trattava di un individuo morto all'età di 24 anni, divenuto cerebroplegico nei primi mesi (12°-18°) della vita extra-uterina. Il fascio piramidale, leso a livello del piede della corona raggiata di destra, era completamente riassorbito nel suo tragitto midollare e già al di sotto della 4ª radice cervicale non n'esisteva più traccia; la piramide corrispondente era aplasica e sostituita da un piccolo accumulo di nevroglia. In questo caso era anche dimostrabile il fascio piramidale omolaterale costeggiante, nel midollo cervicale, la base del corno posteriore.

Nel caso di Marie e Guillain esisteva ugualmente atrofia senza sclerosi da un lato ed ipertrofia considerevole dall'altro. L'osservazione si riferisce ad un individuo divenuto convulsionario all'età di 2 anni e mezzo e morto per tubercolosi all'età di 24 anni. Non era dimostrabile in questo caso un sistema omolaterale di fibre piramidali distinto ed individualizzato come nel caso sopra ricordato.

Avendo avuto l'occasione di studiare un caso analogo a quello descritto dagli autori testè citati, non credo inutile aggiungerlo alla casistica di questo stesso argomento, specialmente per quanto si riferisce all'ipertrofia del sistema piramidale del lato sano.

Il malato, di cui riporto l'osservazione, entrò a Bicêtre il 25 febbraio 1895 per emiplegia cerebrale infantile acquisita nella prima infanzia. Niente altro si conosce di preciso sulla sua anamnesi remota.

Da un esame sommario praticato il 25 marzo 1903 si rileva quanto segue: Il malato può stare in piedi, ma cammina difficilmente. Sorretto avanza più speditamente, ma strascica il piede destro, che egli non può quasi sollevare da terra. L'arto inferiore destro è deviato in fuori in conseguenza di ginocchio valgo. Esiste in modo permanente una scoliosi a concavità destra legata a un leggero grado di cifosi con incurvamento delle spalle. L'arto inferiore destro durante la deambulazione è semiflesso. Quest'atteggiamento è in rapporto con uno stato piuttosto avanzato di contrattura dell'arto stesso. Infatti è impossibile al malato di portare quest'arto in estensione completa: si arriva, cercando di estendere la gamba passivamente, a farle fare un angolo di 135° con la coscia, ma non si può estendere completamente. A sinistra invece si può arrivare ad un'estensione completa, ma sembra che anche da questo lato esista un certo grado di contrattura. La flessione di ambedue le gambe è buona.

L'arto superiore destro presenta: flessione dell'avambraccio sul braccio, flessione della mano sull'avambraccio, flessione delle dita. Questi atteggiamenti viziati sono facilmente riducibili perchè non esiste nel braccio una vera e propria contrattura. L'ammalato spontaneamente però non può estendere in modo completo nè la mano sull'avambraccio, nè l'avambraccio sul braccio.

All'arto superiore sinistro non esistono nè contrattura nè atteggiamenti anormali; però l'articolazione radio-carpica è deformata per una ipertrofia delle estremità ossee del radio e del cubito e per una tumefazione delle guaine sinoviali.

Data la contrattura degli arti inferiori e specialmente del destro, il riflesso rotu-

leo si estrinseca con un movimento riflesso poco esteso. La percussione del tendine rotuleo destro provoca il riflesso contro-laterale sinistro. Sintoma di **Babinski** presente a destra, assente a sinistra.

Riflessi addominali conservati, uguali. Riflessi cremasterici aboliti. Non esiste clono del piede nè a sinistra nè a destra.

La lingua è leggermente deviata a sinistra.

Non si può ricercare con precisione se vi è emianopsia; in ogni modo sembra che il malato si accorga della presenza di una mano che s' agiti nel campo visivo sinistro e che non se ne accorga dall'altro lato. Non esiste afasia. Pupilla destra deformata: essa non reagisce alla luce. Invece reagisce bene la sinistra. Le due pupille sono uguali, ma piccole. Le sensibilità è profondamente attutita: la puntura e i pizzicotti sono difficilmente avvertiti da ambedue i lati del corpo; il malato si contenta di reagire fregando la sua coscia sinistra senza cercare di localizzare il punto ove ha agito lo stimolo.

26 marzo 1903. — Il malato è stato colto da vomito bilioso. Ha la parola imbarazzata, non sa dove si trova, è in preda a grande irrequietezza. Non risponde che per mezzo di sillabe incoerenti alle domande che gli si fanno; solo di tanto in tanto pronuncia qualche parola completa. Non comprende nessun ordine neanche il più semplice. Lingua nettamente deviata a sinistra.

28 marzo. — Non riconosce nessun nome. L' esame del linguaggio fa concludere che non si tratti di una vera e propria afasia, ma di disturbi psichici gravi.

L' ammalato muore il 1° aprile.

Autopsia. — L' esame esterno del cadavere fa rilevare gli atteggiamenti viziati più sopra descritti. La misurazione degli arti dimostra un' atrofia, ma non molto marcata, del lato destro: la differenza nella circonferenza degli arti di destra in confronto di quelli di sinistra non eccede a nessun livello i due centimetri.

Nessuna alterazione nei visceri toraco-addominali.

Le meningi cerebrali non presentano niente di anormale. I due emisferi cerebrali sono della stessa grandezza. Non si riscontra alcuna lesione delle circonvoluzioni nè traccia di sclerosi corticale.

Una sezione orizzontale dell' emisfero sinistro (taglio di **Flechsig**) mette in evidenza un' emorragia enorme che sembra aver preso origine nella coda del nucleo caudato e che impedisce di constatare ove risiedeva precisamente la lesione infantile.

Nessuna differenza apprezzabile tra i due emisferi cerebellari.

Macroscopicamente si può invece constatare un' atrofia del fascio piramidale in rapporto con l' emisfero sinistro ed un certo grado di ipertrofia di quello che deriva dall' emisfero destro.

Se non si può ricostruire esattamente il fatto anatomo-patologico iniziale dell' emisfero sinistro, ciò non è strettamente necessario per le considerazioni speciali che dal caso vogliamo dedurre: basta solo aver solidamente stabilito che nel caso presente si trattava di una cerebroplegia infantile, insorta nei primi mesi di vita extra-uterina con focolaio nell' emisfero destro, sotto-corticale. Del resto l' emorragia sopraggiunta all' età di 24 anni dimostra che i vasi, almeno quelli dei nuclei centrali dell' emisfero sinistro dovevano essere più o meno profondamente alterati; c' è quindi ragione di credere che con la sede della lesione vasale recente coincidesse la sede della lesione antica del parenchima nervoso. Ciò è tanto più verosimile quando si consideri che alcuni autori (**Jendrássik** e **Marie** ed altri) hanno già minutamente descritto nella cerebroplegia infantile lesioni vasali e perivasali proprio nei territorî

di sclerosi arrivando perfino ad assegnare alle lesioni vascolari un' importanza di prim' ordine nella loro produzione.

La capsula interna sinistra è completamente distrutta dal focolaio emorragico. Lo stesso dicasi dei nuclei centrali ad eccezione della parte anteriore del nucleo caudato e del nucleo lenticolare. Niente di abnorme a destra.

Esame istologico. — I peduncoli cerebrali non presentano tra loro differenze notevoli: la calotta sinistra è sensibilmente meno ampia della destra ed il lemnisco meno evidente dal lato sinistro. Il piede del peduncolo sinistro è un po' più espanso in larghezza di quello destro, ma presenta una altezza notevolmente minore di questo. Questa riduzione d'altezza è specialmente marcata in corrispondenza della sua parte mediana, dimodochè il contorno inferiore del piede del peduncolo viene a presentare un certo grado di concavità estesa a circa i suoi $^3/_5$ mediani: la parte più esterna, corrispondente al fascio di Türck, e la parte più interna son quindi quelle che presentano uno sviluppo pressochè normale. La relativamente leggera diminuzione totale del volume del piede peduncolare sta principalmente in rapporto più che con una semplice persistenza dei fasci di fibre a direzione orizzontale con un reale aumento di essi, che si presentano più compatti, più ricchi di fibre e con un decorso più ondulato che d' ordinario. La *substantia nigra* di Sömmering occupa a sinistra una estensione 3 o 4 volte più grande che a destra. Ambedue i piedi peduncolari non presentano traccie di sclerosi.

FIGURA 1. — Bulbo. — Regione olivare. — Piramide destra ipertrofica. Piramide sinistra atrofica situata dietro il nucleo arciforme straordinariamente sviluppato. Ingrandimento 3 : 1.

La metà sinistra del ponte, specialmente in corrispondenza della sua parte anteriore è leggermente ridotta di volume in confronto della metà destra.

Esaminando il bulbo a livello della regione olivare media (fig. 1) si nota una mancanza quasi completa della piramide sinistra. Il nucleo arciforme di

questo lato è notevolmente più sviluppato del suo corrispondente di destra. Dietro ad esso esiste un piccolo fascio di fibre motrici, unico residuo del fascio piramidale ipogenetico, senza la più piccola traccia di tessuto sclerosato. Nessuna differenza sensibile tra le due olive. Lo strato interolivare, specialmente nella sua metà anteriore, sembra più largo a destra che a sinistra. Considerate nel loro insieme, le sezioni del bulbo presentano una leggera riduzione in massa a carico di tutto il lato sinistro.

Studiando queste sezioni al di sotto delle olive bulbari (fig. 2), si nota una spiccatissima riduzione di volume della piramide di sinistra ed un considerevole aumento nel volume della piramide di destra. In corrispondenza della piramide ipogenetica non esiste nessuna traccia di degenerazione secondaria. Le sezioni praticate un po' più in alto di quella rappresentata nella fig. 2 non rivelano apprezzabili differenze tra i nuclei di Goll e di Burdach dei due lati; lo stesso dicasi per le fibre arciformi interreticolari e per il nastro mediano di Reil.

FIGURA 2. — Bulbo. — Sezione poco al di sopra dell'incrociamento piramidale. — Enorme ipertrofia della piramide destra. — Ingrandimento 5 : 1.

Le sezioni praticate a livello della parte inferiore dell'incrociamento motore e della regione superiore del midollo a livello della emergenza del 1° paio delle radici cervicali (fig. 3) mostrano nello stesso modo un'asimmetria notevole nel sistema piramidale, consistente nel fatto che il fascio piramidale crociato sinistro ed il fascio piramidale diretto destro sono molto più grossi dei loro omonimi del lato opposto.

Nulla di sicuro c'è dato concludere in questo caso sulla esistenza e tanto meno sulla struttura del fascio piramidale omolaterale per la ragione che la piramide lesa era solo ipogenetica e non completamente assente. Infatti il piccolo fascio situato alla parte esterna del collo del corno posteriore di destra (fig. 3), per quanto occupi la posizione descritta da M. e da M.^me Dejerine nel loro caso, sta nel caso attuale a rappresentare probabilmente soltanto il fascio piramidale crociato destro in rapporto con la piramide del lato sinistro che, come abbiamo veduto, è notevolmente ridotta nel suo volume.

FIGURA 3. — Sezione a livello della 1ª radice cervicale. — Notevole asimmetria nei fasci piramidali diretti e crociati dei due lati. — Ingrandimento 5 : 1.

La differenza di volume nel sistema piramidale dei due lati si può seguire fino al midollo lombare inferiore. In nessun punto esiste traccia di sclerosi.

I corni anteriori della sostanza grigia del midollo spinale non presentano tra loro differenze volumetriche: la fine morfologia delle cellule motrici non è stata studiata per la mancanza di preparati alla Nissl.

Questa osservazione presenta varie particolarità degne di essere rilevate. Prima di tutto serve a confermare che le degenerazioni secondarie si comportano in modo completamente differente nell'emiplegia infantile congenita o acquisita nella prima infanzia e nell'emiplegia degli adulti; secondariamente che all'atrofia di un lato può corrispondere una ipertrofia compensatrice del sistema piramidale del lato opposto. La ipogenesia della via piramidale si constata con maggiore evidenza allorchè il fascio di Türck ed il fascio interno del piede del peduncolo sono scomparsi, cioè subito al disotto del ponte di Varolio, nel bulbo. La massima differenza di volume tra i due sistemi piramidali si riscontra a livello del bulbo, e, più specialmente, in corrispondenza delle regioni olivari. Difficile è dare una spiegazione soddisfacente dell'ipertrofia vicariante osservata nel sistema piramidale corrispondente all'emisfero sano. Tuttavia è già qualche cosa poter constatare che anche il sistema nervoso, e, in questo caso, il sistema di proiezione motore possiede la capacità di ipertrofizzarsi e la possibilità di estrinsecare eventualmente funzioni vicarianti come qualunque altro organo.

Questi casi di agenesie e di atrofie piramidali consecutive a lesioni encefaliche, nell' età infantile, senza produzione di sclerosi secondarie, ci danno anche modo di aggiungere un altro validissimo argomento contro la teoria delle contratture degli emiplegici quale fu sostenuta da Charcot, Vulpian e Brissaud. Infatti mancando il processo di sclerosi viene a mancare l'agente che essi considerarono come il punto di partenza dell'aumento permanente del tono muscolare e della conseguente contrattura.

Sento qui il dovere di ringraziare vivamente il prof. P. Marie a cui devo il materiale di questo studio e che mi fu largo di consigli.

Bibliografia.

Cotard, Etude sur l'atrophie cérébrale. (Thèse de Paris, 1868).

Bourneville, Hémiplégie infantile suivie d'épilepsie partielle, état de mal épileptique etc. (Bulletin de la Société anatomique, 1876).

—— Hémiplégie infantile spasmodique. (Gazette des Hôpitaux, 1876).

—— Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie, 1876.

Wuillamier, Sur l'épilepsie dans l'hémiplégie infantile. (Thèse de Paris, 1882).

Hervouet, Etude sur le système nerveux d'une idiote. Anomalies des circonvolutions. Arrêt de développement du faisceau pyramidal de la moelle. (Archives de physiologie normale et pathologique, 3e série, 1884).

Jendrássik et P. Marie, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. (Archives de physiologie, 3e série, 1885).

Steinlechner-Gretschischnikoff, Untersuchung des Rückenmarks zweier Microcephalen. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XVII, 1886).

Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XVIII, 1887).

Bechterew, Zur Frage über secundäre Degenerationen des Hirnschenkels. (Archiv für Psycholo ie, Bd. XIX, 1888).
Dejerine, Trois cas d'hémiplégie infantile. (Archives de physiologie, 1891).
—— Maladie de Little. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1892).
Gierlich, Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kindlähmung. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXIII, 1892).
Fisher, Congenital cerebral hemiplegia with autopsy. (Journal of nervous and mental science, 1893).
M. et Mme Dejerine, Traité d'anatomie des centres nerveux. T. II, fig. 142-162, 1902.
—— Société de Neurologie, juillet 1902.
P. Marie et Guillain, Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. (Revue de Neurologie, 1903).

Nota. — È stata riportata la letteratura che si riferisce più particolarmente all' argomento.

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sul contegno delle cellule nervose del simpatico, dei gangli plessiformi e dei nuclei centrali del vago nella pneumonite sperimentale.

Ricerche del dott. **Carlo Pariani**, Assistente.

Ci siamo proposti di vedere se nella pneumonite sperimentale si verificano modificazioni reattive nelle cellule del ganglio plessiforme del vago, dei nuclei centrali di questo nervo e dei gangli del simpatico che hanno rapporto col polmone.

L' esperimento fu praticato su conigli di medio sviluppo, rinchiusi in breve spazio e costretti a respirare, per circa mezz'ora, le emanazioni irritanti di una quantità di bromo non mai superiore ai due grammi. Ad una prima fase di grande irrequietezza seguiva un profondo abbattimento con respiro irregolare, sussulti, forte traspirazione, e da ultimo perdita delle urine e delle feci. L' inerzia persisteva per qualche ora all' aria libera, insieme ad ipotermia; poi, a poco a poco, le condizioni generali miglioravano. Succedevano però ben presto fatti morbosi a carico delle vie respiratorie, consistenti in flogosi nasale purulenta, ed in segni obiettivi di reazione infiammatoria nell'ambito polmonare. Aggravandosi tali fatti, alcuni conigli morirono; altri vennero sacrificati in vario tempo. Di undici fra essi venne eseguita l'autopsia, e furono prescelte le parti opportune ad un esame microscopico; di questi conigli, in ordine progressivo cronologico, uno raggiunse il terzo giorno, uno il quarto, uno il quinto, due il sesto, due il settimo, due il nono e due il dodicesimo.

In tutti si manifestava uno scadimento nelle condizioni generali di nutrizione, più o meno grave a seconda dell' intensità dei fatti flogistici polmonari e della loro durata. Oltre ai segni di irritazione delle prime vie respiratorie si notavano nei polmoni focolai flogistici, sparsi senza regola alcuna, con qual-

che preferenza tuttavia per i lobi superiori. Nel coniglio sacrificato al terzo giorno i polmoni erano aumentati di volume, con numerose aree congeste e resistenti, le quali alla prova idrostatica a stento si mantenevano alla superficie del liquido. Nei due conigli morti al quarto ed al quinto giorno la polmonite si complicava d' una intensa pleurite fibrinosa; le pleure parietale e viscerale apparivano coperte di una cotenna biancastra, irregolare, aderente, accompagnata da modico versamento sieroso; il tessuto polmonare ingorgato di sangue, di colore rosso cupo, offriva alle trazioni una resistenza minore che d'ordinario e non galleggiava.

Al sesto, al settimo ed al nono giorno perduravano reperti simili, e l' essudato polmonare siero-sanguinolento fuoriusciva con la pressione mescolato a zaffi biancastri. Al dodicesimo giorno, superata la crisi e trascorsa la malattia ad una fase di riparazione, l' iperemia era scomparsa, e rimanevano solo qua e là aree grigiastre, dense e facilmente lacerabili: la restante parte, di aspetto normale, crepitava e galleggiava. La mucosa delle vie digerenti presentò pure qualche segno di risentimento, che si manifestò durante la vita con diarrea ed espulsione di sostanze mucose; ed all' esame dei visceri con meteorismo, turgore ed arrossamento in zone variabili. Negli altri sistemi non riscontrammo modificazioni degne di speciale rilievo.

Per la ricerca microscopica vennero conservati il bulbo, i gangli plessiformi, i gangli simpatici cervicali, superiore ed inferiore, d'ambo i lati ed i tre gangli simpatici dorsali superiori. Anche alcune porzioni del polmone furono asportate a tale scopo. Il tessuto nervoso, fissato in una miscela a parti uguali di soluzioni sature di sublimato e di acido picrico, fu colorato col bleu di toluidina; per i polmoni servì la doppia colorazione di eosina-ematossilina, ed il metodo di van Gieson.

Nel tessuto interalveolare si scopre da principio un certo grado di iperemia, e negli alveoli una essudazione a carattere in prevalenza emorragico. Negli stadi più inoltrati gli alveoli delle parti colpite si riempiono di cellule appartenenti all' epitelio di rivestimento, di leucociti e di corpuscoli rossi: i bronchioli, che si ritrovano nelle sezioni, sono colmi di essudato. Nella forma a più lungo decorso e con tendenza alla guarigione, al numero delle cellule ed all'essudato alveolare, sempre cospicuo, corrisponde una forte diminuzione dell' afflusso sanguigno.

I nuclei bulbari del vago furono seguiti in tutta la loro lunghezza. Sappiamo che il nucleo dorsale, nella sua porzione superiore, giace al di fuori della linea mediana, e che il nucleo intercalato di Staderini e quello dell' ipoglosso lo disgiungono dal pavimento del quarto ventricolo; discendendo esso si dirige in senso dorsale ed all' interno, e da ultimo si approfonda nel bulbo al disopra del nucleo dell' ipoglosso che si sposta pure in quest'ultima direzione. Il nucleo ventrale segue invece una linea leggermente obliqua in basso ed all' interno, ed offre maggiori variazioni nella continuità e compattezza della colonna cellulare.

In questi nuclei poteva presumersi una qualche alterazione reattiva, si-

mile a quella che van Gehuchten, Bunzl-Federn e Ladame (1) hanno descritto in seguito a lesioni del vago. Ma la ricerca non ha sortito esito positivo nel nostro caso. Il contorno cellulare, la sostanza cromatica, il nucleo ed il nucleolo, considerati in ogni singolo elemento, e le cellule paragonate nel loro insieme a quelle di animali sani, non dimostravano differenze di natura patologica.

Anche le cellule dei gangli plessiformi non manifestano in genere deviazioni dai caratteri consueti. In qualcuno soltanto si riscontrano, molto più abbondanti che in gangli normali, cellule affette dalla così detta degenerazione vacuolare; la quale, quantunque non possieda un preciso significato patologico, merita di essere seguita nel suo svolgersi. Da prima in una cellula di aspetto normale si formano uno o più spazi chiari di piccole dimensioni, che in progresso di tempo si estendono e respingono verso la periferia la sostanza cromatica ed il nucleo. Tali lacune confluiscono alla fine, e si accrescono spesso sino a grandezze assai maggiori della cellula che in origine le conteneva; persistono talora, sul fondo chiaro della vescicola, sottili filamenti cromatici frammentari o continui a guisa di ponte, a rappresentare un residuo delle pareti di divisione che sono andate a mano a mano assottigliandosi. La sostanza cromatica residua appare come compressa ed addensata in un punto della periferia; il nucleo si dispone lungo la curva e si allunga. In una fase ulteriore la sostanza cromatica si riduce ad una sottile striscia e da ultimo scompare, il nucleo ed il nucleolo si atrofizzano. Ridotta così la cellula ad una grande vescicola incolora, ben presto, per probabile diminuzione del contenuto, il contorno di essa si increspa e si stacca in alcuni punti; la capsula si retrae in modo progressivo, ed il tessuto circostante ne occupa la sede.

Nei gangli del simpatico si osservano invece manifeste alterazioni. Lo studio dei gangli del simpatico in istato normale o patologico è stato fatto da vari autori, e di alcuni di questi lavori abbiamo tenuto conto nella nostra ricerca (2).

Nei gangli simpatici normali del coniglio si distinguono tre tipi cellulari, a seconda delle dimensioni: il piccolo, il medio, ed il grande. A questi tipi

---

(1) E. Bunzl-Federn, *Ueber den Kern des nervus accessorius.* (Monatsschrift für Psych. und Neurol., 1897, H. 2). — A. van Gehuchten. *L'anatomie fine de la cellule nerveuse.* (La Cellule, 1897, fasc. 2). — Lo stesso, *Le nerf glosso-pharingien et le nerf vague.* (Journal de neurologie, 1898, n. 24). — C. Ladame, *Le phénomène de la chromatolyse après la résection du pneumogastrique.* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1900. n. 4, 5, 6).

(2) J. Bruckner, *Sur la structure fine de la cellule sympathique.* (C. R. de la Société de biologie, 1898, n. 5). — R. Gräupner, *Beiträge z. normalen u. path. Anatomie des sympat. Nervensyst.* (Beiträge zur pathologischen Anatomie (Ziegler), H. 2, 1898). — G. Marinesco, *Recherches sur l'hystologie fine des cellules du système sympathique.* (Revue neurologique, 1898, n. 8). — H. Stilling, *Die cromophilen Zellen. u. Körperchen des Symp.* (Anat. Anzeiger, 1898, H. 13). — A. Kohn, *Die chromophilen Zellen u. Körperchen des Symp.* (Anat. Anzeiger, 1899, H. 21). — D. Mirto, *Sulle alterazioni delle cellule del ganglio cervicale superiore in seguito al taglio dei diversi rami di distribuzione in esso.* (Annali della clinica psichiatrica e neuropatologica di Palermo, 1898-99). — J. Bruckner e Jonnesco, *Structure du sympathique cervical.* (C. R. du XIII Congrès international de médecine. Paris, 1900). — J. Bruckner, *Sur le phénomène de réaction dans le système sympathique.* (C. R. de la Société de biologie, 1901, n. 35).

non si possono attribuire altri caratteri proprî fuori di questo: che nel primo si ritrova spesso un solo nucleo, e negli altri quasi sempre due.

Quanto alla forma prevalgono l'ovalare e la tondeggiante, segue la poligonale. Il corpo cellulare appare privo di prolungamenti, ed è racchiuso da una capsula regolare nel suo contorno. Il protoplasma comprende una sostanza non suscettibile di colorazione; ed elementi cromatofili. Questi ultimi sono distribuiti in varia maniera, e danno luogo a due categorie di cellule; la prima a zolle sparse in modo più o meno regolare in tutto l'elemento nervoso; la seconda, più numerosa con granuli minuti nelle parti centrali, ed alla periferia accumuli di sostanza cromatica continui o frammentarî. Non si hanno nelle cellule del simpatico le zolle compatte ed ugualmente suddivise di altre parti del sistema nervoso; esse sono spesso finissime, e gli spazî chiari si alternano senza regola con quelli colorati. Il nucleo possiede un contorno netto e staccato: è chiaro, con un pallido reticolo; di forma tondeggiante od elittica. Le cellule grandi e medie racchiudono di solito due nuclei; le piccole più spesso uno, e talora due, ma, in questo caso, minori che nelle altre cellule. Nel nucleo stanno uno o parecchi nucleoli, assai colorati. La sede del nucleo non è costante, però quasi sempre eccentrica, anche nelle cellule che ne possiedono uno solo; nelle cellule elittiche tende a disporsi lungo il maggior asse. Di solito, fra la periferia della cellula e quella parte del contorno del nucleolo che è rivolta verso di essa, sta interposto uno strato sottile di protoplasma.

Dal ganglio cervicale inferiore del simpatico. Settimo giorno. Soluzione satura di sublimato, acido picrico, bleu di toluidina.

Nel ganglio cervicale inferiore rileviamo il prodursi di alterazioni che raggiungono il loro massimo sviluppo tra il settimo ed il nono giorno. Anche nei tre ganglî dorsali esistono cellule patologiche, ma meno numerose. Le mutazioni sono da principio a carico del protoplasma; la sostanza cromatica, nelle parti centrali, va incontro ad un processo di involuzione parziale, per cui si dirada, ed appare alternata con spazî chiari numerosi ed evidenti; alla periferia della cellula invece si forma un anello di granulazioni che assumono con forza il colore. Il nucleo non sembra maggiormente eccentrico, oppure la differenza dalla posizione normale è tanto piccola che non riesce ancora apprezzabile; una sezione del suo contorno, quella che è rivolta verso l'interno, è scura e come ingrossata: il nucleolo si mantiene del solito aspetto. Procedendo oltre anche il residuo cromatico si dissolve e scompare, ed alla fine la cellula nelle sue parti centrali rimane priva di sostanza cromatica, mentre il cercine cromatico periferico si rafforza (ved. figura); per questi fatti l'elemento nervoso acquista una chiara impronta patologica. In questo stadio si avverte anche una deviazione eccentrica del nucleo, che arriva al contorno

della cellula e talora sporge su di esso; è spesso un po' schiacciato; il nucleolo non muta grandezza, forma o colore. Quello che da prima sembrava un ingrossamento di parte della sua capsula è cresciuto in modo da formare un accumulo cromatico, congiunto al nucleo. Non è dubbio che questi caratteri rappresentino una speciale reazione della cellula nervosa simpatica agli stimoli morbosi periferici, analoga a quella che si osserva in altre parti del sistema nervoso per lesione del cilindrasse.

Questa alterazione è ad ogni modo lieve, limitata alla fase reattiva e non passa in quella di degenerazione cellulare.

Dall'insieme dei dati raccolti risulta quindi che, in seguito allo stimolo dei vapori bromici ed alla polmonite che essi determinano, i centri bulbari del pneumogastrico ed i gangli plessiformi non reagiscono, mentre le cellule dei gangli del simpatico vanno incontro ai fenomeni proprî e caratteristici della reazione secondaria a lesione del cilindrasse.

(Stabilimento Sanitario Rossi in Milano).

La Catisofobia (acatisia di Haskovec) come sindrome psicastenica

per il dott. V. Beduschi.

Il termine *acatisia* (ἀ- priv. καθίζω io mi siedo) fu da Haskovec (1) nel 1901 applicato ad una singolare manifestazione morbosa della quale nessuno, prima di lui, aveva fatto cenno. Più di recente, Raymond e Janet (2), descrivendo un caso di acatisia, hanno proposto del fenomeno un' interpretazione diversa da quella pensata dal neurologo di Praga.

La prima osservazione di Haskovec concerne un uomo di quarant'anni in cui accanto a varie manifestazioni fisiche di natura isterica, si notavano fenomeni di *astasia*. Il malato non poteva restare in piedi perchè in questa posizione aveva vertigine, debolezza, e tremore alle gambe, tanto da sembrargli di dover cadere.

Oltre a ciò, obbiettivamente constatato, quando il paziente doveva rimanere seduto, bruscamente trasaliva, saltanto in piedi per sedersi subito nuovamente. Questi movimenti facevano l' effetto di essere involontarî e forzati: e tali venivano considerati dal paziente che li eseguiva colla perfetta coscienza e contro la sua volontà, senz' essere accompagnati da altri sintomi, e con tanta frequenza da rendergli quasi impossibile la posizione seduta.

La seconda osservazione riflette un individuo di cinquantaquattro anni, che presentava molti dei comuni sintomi che caratterizzano la nevrastenia.

(1) Lad. Haskovec, *L'akathisie*. (Revue neurologique, 1901, n. 22).

(2) Raymond et Janet, *Le syndrome psychasténique de l'akathisie*. (Nouvelle Iconographie de la Salpétrière, n. 3, 1902).

Il fenomeno singolare che richiamò l' attenzione di Haskovec era il seguente: essendo il malato seduto, gli avveniva di « saltare forzatamente e con violenza in aria » e ciò accadeva quando si trovava solo come quando era in un luogo pubblico: non poteva in tal modo rimanere seduto che pochissimo, e se voleva rimanere seduto era obbligato ad attaccarsi alla tavola. Il miglioramento del fenomeno che molestava assai il paziente avvenne coll' attenuarsi della neurastenia.

Raymond e Janet hanno riscontrato l' acatisia in un uomo di quarantatre anni, orefice, con manifestazioni assai chiare della psichiastenia: abulia, scrupoli, stati angosciosi, incapacità di attendere alle proprie occupazioni. Questo disgraziato dopo qualche minuto da che stava sulla sedia, dimostrava da prima inquietudine, poi grande sofferenza: si contorceva, si stirava, agitava le gambe ed appoggiava la testa sulla spalla sinistra, poi facendo leva colle mani, si sollevava come per impedire al sedere di appoggiarsi sulla scranna. Oltre a ciò si osservava che il sudore bagnava al paziente la fronte e le mani, il respiro si faceva ansante, il cuore palpitante mentre il volto esprimeva il terrore e l'angoscia. Quando il paziente, facendo evidenti sforzi di volontà, non riusciva a dominarsi, si alzava in piedi con un brusco movimento, e subito il suo volto esprimeva il sollievo e la calma.

Avendo attualmente in osservazione un malato che presenta con molta evidenza il fenomeno « *acatisia* » mi è sembrato opportuno di riferirne la storia perchè essa fornisce gli elementi necessarî allo studio completo di questa interessante manifestazione morbosa.

G. V., d' anni 54, impiegato postale pensionato.

Il padre, medico condotto, morì per affezione cardiaca in tarda età: era bevitore e mangiatore. La madre morì per pneumonite: non risulta che, sia l'uno quanto l' altro, patissero di turbe nervose. Di cinque fratelli sopravvive una sorella, gli altri essendo morti, dopo i quarant' anni, per forme infettive acute.

Il V. fu sempre, fin dall' infanzia, un po' malaticcio, soffrendo ora di catarro bronchiale, ora di artralgia o di neuralgia. Nel 1891 ebbe manifestazioni di calcolosi renale e nel 1892 cominciò a patire per difficile digestione, per vertigini e cefalalgia, per insonnia. Un medico che allora ebbe a curarlo per queste manifestazioni, lo dichiarò affetto da *neurastenia*. Nel 1897 si infettò di sifilide e da allora ogni anno, con grande scrupolo, attende alla cura specifica, sempre invaso dal timore di essere inquinato dalla lue, alla quale attribuisce ogni malessere, anche insignificante, che lo colpisce. Collocato nel 1900 a riposo perchè aveva un' affezione oculare che gl' impediva di attendere al suo impiego, vennero in scena, più gravi, ed in parte nuove, sofferenze nervose che andarono acuendosi dall' anno scorso, in seguito a forti dissensi familiari. Aveva dolori al vertice, alla nuca, lungo la colonna vertebrale, massime alla regione sacrale: atonia gastrica ed intestinale, per cui non aveva appetito, digeriva male ed era stitico; oltre di ciò palpitazioni di cuore, senso vertiginoso e miastenia. Accanto a queste sofferenze fisiche insorsero patimenti psichici: il V. si accorgeva d' indebolire nella memoria, di essere assalito spesso da un senso d'angoscia, ed abitualmente da depressione morale.

Da circa un anno il malato incominciò ad avvertire un fenomeno al quale, per

il passato, non ebbe alcun accenno: quando era obbligato a fermarsi, in piedi, dopo qualche minuto veniva preso da un tal malessere da essere obbligato a far qualche passo per calmare l' ***agitazione interna.***

Questa condizione di cose andò mano mano aggravandosi e tre mesi or sono al fenomeno dianzi indicato si aggiunse quello di non poter rimanere seduto che pochi momenti, poichè in qualunque occasione, in qualsiasi luogo, in qualunque ora della giornata, messosi a sedere, doveva alzarsi non potendo tollerare l'oppressione, l'affanno, il senso di vertigine che lo assaliva. Quando sedeva al tavolo per prender cibo, scorso qualche minuto, malgrado la violenza che cercava di fare su sè stesso, doveva alzarsi e girare per la camera, così che finiva sempre col prendere i suoi pasti «ambulantemente». Così non poteva sopportare di farsi radere la barba rimanendo seduto: neppure gli riusciva di star fermo in piedi il tempo necessario per sbrigare la piccola operazione.

Appena cominciata la rasura, il V. provava un senso di vertigine e cardiopalmo, diventava rosso e sudato, si sentiva soffocare e correva ad aprire la finestra per poter respirare: l'operazione poteva essere ripresa dopo breve sospensione, quando il malato aveva fatto parecchi passi per la camera.

A questi fenomeni s' aggiungono negli ultimi tempi più vive molestie a carico degli organi digerenti, e più ostinata si fece l' insonnia: perciò venne inviato alla Sezione per le malattie nervose di questo Stabilimento.

Il V. non fu mai bevitore eccessivo nè smodato fumatore.

Esame obbiettivo. — Uomo di media statura, di regolare sviluppo scheletrico. Alle giunture delle prime falangi delle dita delle mani si notano le caratteristiche deformità di Heberden. Pannicolo adiposo discreto. Nulla al sistema gangliare linfatico accessibile alla palpazione. Cute e mucose visibili, piuttosto pallide. Al dorso acne diffuso in discreta quantità.

Nulla all' apparato respiratorio.

Leggermente tortuose le temporali. Polso di frequenza media: 80 pulsazioni, ritmico, discretamente teso.

Nulla all' ispezione e percussione del cuore. Piuttosto accentuato il 2° tono sul focolaio dell' aorta.

La dentatura è incompleta ed in parte guasta; la lingua è patinosa e l'alito cattivo. L' addome è leggermente tumido. La palpazione, indolente, non dà alcun risultato. Fegato e milza nei limiti fisiologici.

Sistema nervoso. — L' espressione del viso del paziente è quella di persona preoccupata. Le rughe frontali sono profonde e simmetriche, come pure i solchi naso-labiali.

I movimenti dei muscoli mimici sono normali, come quelli della mandibola. La lingua viene prontamente sporta, non ha tremori, non solchi e si muove bene anche lateralmente. La posizione dell' ugola e dell'arcate palatine è regolare: normali i movimenti di doglutizione.

I bulbi oculari si muovono regolarmente. Il capo si muove bene; così pure sono regolari i moti volontarî degli arti superiori ed inferiori, che sono di trofismo normale e non presentano alterazioni nella tonicità delle masse muscolari. Al dinamometro la mano destra segna 115, la sinistra 105. La parola è un po' lenta, la voce normale. Le pupille sono uguali, di media ampiezza e reagiscono bene. I riflessi congiuntivali, facciali, faringei sono normali. Deboli quelli addominali, l'ipogastrico, il cremasterico. Vivace il plantare cutaneo. I riflessi profondi sono un po' aumentati: vivissimi i va-

somotori. La sensibilità in tutte le forme è ben conservata, tanto sulla cute come sulle mucose esplorabili. Riesce soltanto dolorosa la pressione in corrispondenza delle ultime vertebre dorsali e del manubrio dello sterno.

Esiste un leggero grado di ipermetropia: udito, gusto, odorato normali.

La deambulazione è normale.

Peso kg. 57. Urine debolmente acide, contenenti molti fosfati, ma nessun elemento patologico.

Il V. ha mediocre intelligenza e memoria buona: espone con lusso di dettagli e di date la lunga serie dei suoi malanni fisici e morali, mostrandosi assai preoccupato per le attuali condizioni della sua salute che crede irrimediabilmente perduta per causa della sifilide contro la quale non sarebbe stata sufficiente la cura specifica che ha fatto. Si sottopone con pazienza alle cure prescrittegli, è assai quieto; coi malati e cogli infermieri non parla che dei suoi innumerevoli malanni.

Al medico accusa ora un senso d'ambascia, ora un dolore alle articolazioni, ora palpitazione o peso al capo.

Passa in piedi tutta la giornata girando per la sua camera o nei corridoi e solo facendo soste, appoggiato ai muri od ai mobili: nel pomeriggio si getta sul letto. Quando mangia sta in piedi e gira lentamente durante tutto il tempo di colazione e di pranzo; così che non sta a tavola cogli altri malati, ma si fa servire in camera. Non gioca alle carte come fanno i suoi compagni, quantunque sia appassionato, perchè non soffre di stare seduto neppure per cominciare una partita.

Il barbiere è costretto di radere il paziente mentre se ne sta in piedi ed appoggiato al muro ed interrompe la sua operazione, che cerca di sbrigare con grande sollecitudine, perchè il V. dice di aver le vertigini, di aver dolore al cuore e di soffocare. Infatti se le finestre sono chiuse il malato corre ad aprirle.

Tutte queste manifestazioni andarono attenuandosi colla cura dell'isolamento, della regolare dietetica, con l'idroterapia calda seguìta da massaggio; alla cura dell'ambiente, del regime alimentare, ed all'idroterapia s'aggiunse un'opportuna terapia tonica e sedativa secondo le indicazioni. Dopo un mese di cura il paziente poteva star seduto, a mangiare, a giocare, a conversare, a far la barba, come pure poteva rimanere fermo in piedi.

Nel V. fu fatta diagnosi di neurastenia e di psichiastenia.

L'Haskovec ha creduto di trovare ne' suoi due pazienti un fenomeno analogo all'astasia-abasia od atremia di Neftel.

Secondo il neurologo di Praga, le manifestazioni da lui descritte nulla hanno a che fare coi movimenti bruschi, inquieti e quasi convulsivi dei neurastenici ansiosi, degli ipocondriaci, dei melancolici: neppure hanno rapporto con fatti analoghi che si osservano in diverse psicosi sotto l'influenza di idee deliranti, di idee fisse e di allucinazioni. I bimbi affetti da elmintiasi presentano fenomeni simili a quelli dell'acatisia, in quanto trasaliscono, ma con essa non hanno alcun rapporto etiologico e patogenetico. I suoi due malati erano un isterico ed un neurastenico, ed in essi, pensa Haskovec, l'acatisia era espressione di quell'ipereccitabilità dei centri corticali o sottocorticali, così facile a riscontrarsi nell'isterismo e nella neurastenia: come l'armonia dell'innervazione che regola la marcia normale può essere alterata da differenti cause, così l'armonia dell'innervazione che presiede l'atto del rimanere

seduto può alterarsi per le medesime cause. Raymond e Janet, discutendo sull'interpretazione che conviene al fenomeno com'era offerto dal loro malato, riconoscono che forse nel primo caso di Haskovec, trattandosi d'un isterico, si potrebbe invocare dell'acatisia una spiegazione come quella che si ammette per l'astasia-abasia. Infatti, dicono, se si ha paralisi funzionale, oppure amnesia d'un centro che presiede all'atto complesso del camminare, si può ammettere che vi sia amnesia o paralisi funzionale del centro che regola l'atto del sedersi o del rimanere seduto. Ma evidentemente fra l'astasia-abasia e l'acatisia segnalata dall'Haskovec si hanno caratteri differenziali assai manifesti ed i loro rapporti non sono che quelli di una lontana analogia. Infatti, l'astasia-abasia è « *uno stato morboso nel quale l'impossibilità della stazione verticale e dell'andatura normale contrasta coll'integrità della sensibilità, della forza muscolare, e della coordinazione degli altri movimenti degli arti inferiori.* » (1). (Blocq).

Se l'acatisia fosse un fenomeno che ripete l'identica natura dell'astasia-abasia, il malato, come avviene all'astasico-abasico, non saprebbe sedersi e rimanere seduto: invece in essa l'intolleranza della posizione seduta interviene dopo qualche tempo. Quando si manifestano i fenomeni d'intolleranza al rimanere seduto, si può ottenere che il paziente conservi la sua posizione, interrogandolo e distraendone in qualche modo l'attenzione. I movimenti poi con cui, compiuto regolarmente l'atto del sedersi, e dopo d'esser stati seduti, i malati manifestano sofferenza, dimostrano bene che l'acatisia non deriva già da amnesia della stazione seduta, ma dall'impulso ad alzarsi ed a muoversi e che l'atto impulsivo anzichè essere determinato dall'incapacità a rimanere seduto, è prodotto dalle sofferenze che si manifestano quando l'infermo è in questa posizione. Per tali considerazioni si deve anche differenziare, anzichè assimilare, l'acatisia dall'*atremia* studiata dal Neftel (2), nella quale il malato rimane costantemente a letto perchè il camminare, lo stare in piedi ed il sedere gli riescono impossibili pur possedendo tutta la possibilità fisica di compiere qualsiasi movimento cogli arti inferiori. Inoltre le sofferenze dimostrate dai pazienti di acatisia sono diverse da quelle che occupano gli atremici, i quali non si muovono poichè provano parestesie e malesseri di varia intensità alla testa ed al dorso.

Nella malattia di Parkinson vien dato spesso di osservare un fenomeno che richiama alla mente l'acatisia. Quando il paziente è seduto, nel riposo più completo, ben comodo su d'una poltrona, prova il bisogno di cambiar posto, e di modificare la posizione in cui si trova: questo bisogno è sempre più crescente e quando non viene soddisfatto, si fa rapidamente imperioso.

Il malato non può mantenere la propria posizione e siccome è impotente a soddisfare da solo il proprio bisogno, è necessario che altri ad ogni momento lo sollevi, gli stiri le braccia, lo faccia sedere di nuovo, gli stenda una gamba, poi la ripieghi con una crescente frequenza.

---

(1) Blocq, *Sur une affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie.* (Arch. de neurol., 1888).

(2) Neftel, *Ueber Atremie.* (Virchow's Archiv, 1893).

Questo fenomeno di cui si è occupato con molta originalità di concetti interpretativi il Grasset (1) sarebbe espressione dell'esagerazione della fatica al riposo, cioè di quella « *fatica della situazione fissa* » che si osserva nelle malattie, fra le quali la paralisi agitante, in cui esiste una generale ipertonia dei muscoli. Nei malati di Haskovec, in quello di Raymond e Janet, e neppure del mio si verifica questa condizione essenziale determinante la fatica della situazione fissa, l'ipertonia muscolare: quindi l'acatisia dei parkinsoniani non è assimilabile con quella dei neurastenici o dei psichiastenici.

La spiegazione che del fenomeno porgono Raymond e Janet non è certo completamente adatta a dar ragione dell'insorgere dell'acatisia di tutti gl'individui nei quali si manifesta. Infatti, essi pensano che il loro malato, divenuto psichiastenico per disposizione ereditaria, in seguito a dolorose vicende della sua vita fisica e morale, manifestando fra altri fenomeni di debolezza psichica, la cosidetta abulia professionale, frequentissima nei psichiastenici, abbia avuto la *fobia* del mestiere e quindi la fobia della sedia, strumento di lavoro per lui che era orefice. I fenomeni di derivazione, costituenti lo stato angoscioso, originerebbero dallo stato fobico che la sedia sveglia in lui.

Evidentemente per interpretare i sintomi che si sono rilevati nel mio caso, non si può invocare l'abulia professionale, la fobia dello strumento del mestiere. Anzitutto perchè nel V. i fenomeni di acatisia insorsero dopo qualche anno da che era lontano dalle sue ordinarie occupazioni, secondariamente perchè la sedia non può essere considerata per lui strumento di lavoro, non avendo mai avuto fra le sue mansioni, come impiegato, un incarico che l'obbligasse a star lungamente seduto.

Nel V. l'acatisia si presenta in modo assai evidente accanto ad un altro fenomeno altrettanto spiccato per la chiarezza con cui si manifesta: l'*impossibilità a rimanere immobile in posizione eretta*. Questa impossibilità accompagnata da segni d'angoscia presentava nettamente uno dei malati di Haskovec e da questi erroneamente, a mio avviso, venne classificata per *astasia*. L'Haskovec dice che il suo malato non poteva *mantenersi diritto in piedi* perchè in questa posizione aveva vertigine, debolezza, tremore nelle gambe e gli sembrava di dover cadere. Sarebbe inutile ripetizione il dimostrare che questo fenomeno non ha rapporto coll'*astasia* intesa nel senso dato a questa parola, per mezzo di Blocq, dalla scuola di Charcot, perchè dovrei richiamarmi di nuovo alla definizione di *astasia-abasia*, citata più sopra a proposito dell'errore commesso dall'Haskovec paragonando la sindrome astasia-abasia con l'acatisia.

Il fenomeno *acatisia* può apparire solo nella sindrome psichiastenica senz'essere associato a quello esprimente l'impossibilità per il malato di rima-

(1) Grasset, *Les maladies de l'orientation et de l'équilibre*. (Paris, 1901, Bibliothèque scientifique internationale).

nere immobile in piedi, come appare in una delle due osservazioni di Haskovec ed in quella del Raymond e Janet. La breve storia che qui riferisco, d'un malato che potei ripetutamente visitare nel 1898, dice anche che si può verificare l'assenza di *acatisia* in chi presenta *impossibilità di mantenersi in piedi.*

Don P. C., d'anni 60, canonico: nulla presenta nel gentilizio degno di considerazione all'infuori d'un fratello colto da una malattia mentale in questi ultimi tempi. Ha sempre goduto di ottima salute. Intelligente educatore, appassionato cultore di studî storici, fu sempre sottoposto a non lievi fatiche mentali. In seguito a gravi preoccupazioni d'indole morale, cominciò a soffrire d'insonnia, di cefalalgia, con senso di peso al capo, di turbe dell'apparato della digestione: il lavoro intellettuale un po'intenso e continuato gli riesce impossibile.

Da parecchi mesi è tormentato da un fenomeno per il quale ha chiesto consiglio di cura a parecchi medici. Afferma che non può rimanere immobile in piedi pochi minuti, senza provare il bisogno imperioso di camminare: se gli fosse impedito di ciò fare insorge in lui uno stato di vivissima sofferenza.

Al mattino, quando celebra la messa, all'inizio della cerimonia, stando ai piedi dell'altare a recitare le preci di preludio, si sente invaso da un senso penoso. *da malessere interno*; sono tremori, vertigini, palpitazioni, sudori, timore di cadere, da cui si libera quando sale i gradini dell'altare al quale può appoggiarsi. Tali manifestazioni sono in don P. C. ricorrenti ogni qualvolta, nell'esercizio del suo ministero e fuori, viene obbligato a star fermo in piedi. Egli si meraviglia di dover soffrire trovandosi in questa posizione, mentre fa chilometri di strada a piedi senza provare fatica di sorta e senza sentire ombra di malessere.

L'esame obbiettivo del paziente, all'infuori di note di arterio e flebo-sclerosi, dimostra l'assenza di sintomi che denotano alterazione dei centri nervosi.

Anche questa storia dice che in soggetti i quali offrono sintomi ascrivibili a neurastenia ed a psichiastenia, quando siano in posizione di immobilità, seduti od in piedi, oppure nell'una e nell'altra posizione, interviene uno stato di sofferenza particolare caratterizzato dall'apparire d'una serie di fenomeni di natura fisica: circolatori, respiratori, vasomotori e motori. Quest'insieme di fenomeni costituisce quello stato angoscioso che venne fatto oggetto di osservazioni assai interessanti in questi ultimi anni, specialmente da parte di Freund, di Mosso, di Hertenberg, di Vaschide e Marchand, di De Fleury e di Janet (1), i quali tutti col pletismografo, col pneumografo, col dinamometro, collo spirometro, collo sfigmomanometro hanno dimostrato quali elementi fisici formano il substrato dello stato emozionale.

La sindrome angosciosa come fu rilevata da Haskovec, da Raymond e Janet, e da me nei nostri malati, è quella che accompagna sempre con maggiore o minore attenuazione le fobie e le ossessioni. In tutti questi casi è chiara l'assenza di idee ossessive, come pure lo stato angoscioso non si

(1) Mosso, *La paura*. Milano, 1900. — Hertenberg, *La névrose d'angoisse*. (Revue de médecine, 1901). — Vaschide e Marchand, *Ufficio che le condizioni mentali hanno sulle modificazioni della respirazione e della circolazione periferica*. (Rivista di freniatria, 1900). — De Fleury, *Les grands symptômes neurasthéniques*, 1901. — P. Janet, *Les obsessions et la psychasthénie*. Paris, 1903.

presenta isolato, a costituire questa forma particolare di neurosi che fu in ispecial modo studiata da Freund e da Hartenberg: dunque qui lo stato angoscioso è determinato da una fobia.

Nelle forme di psicosi a fondo degenerativo o che sono l'espressione di grave esaurimento del sistema nervoso, si notano *fisiofobie*. Con questo termine il Morselli (1) propose di designare, in generale, quelle forme di paura che si riferiscono ad atti fisiologici od a possibile impotenza. Entrano in questa categoria di fobie la stasofobia di Bouvaret, la basofobia di Debove, la patofobia di D'Aiutolo, ecc. Appare così evidente che il termine con cui Haskovec ha voluto designare il fenomeno che per primo ha segnalato, non sarebbe proprio, poichè con esso non se ne indicherebbe la patogenesi: *catisofobia*, anzi che *acatisia* sarebbe il termine che include l'idea del fenomeno, la sua natura, il suo valore sintomatico. Di natura fobica sono pure le manifestazioni isolate od associate, presentate dal malato di Haskovec nel quale questi parlò di «astasia» anzichè di *stasofobia*, che era pure chiaramente presentata nei miei due infermi (2).

Che l'acatisia sia di natura fobica, lo dimostra oltre che lo stato angoscioso con cui si manifesta, l'associarsi ad essa di fobie appartenenti ad una categoria diversa da quella a cui essa andrebbe ascritta. Di fatto ciò appare chiaro dalla storia seguente che riassumo in breve:

G. Poj... d'anni 24, viaggiatore piazzista, nato e domiciliato in Milano, appartiene a famiglia nella quale si trovano psicopatici e neuropatici. Fu sempre eccitabile, irrequieto, facilmente emozionabile. La malattia attuale incominciò nel 1897 con dimagramento, senso di vertigine, insonnia, facile esauribilità all'esercizio mentale.

In seguito a vive preoccupazioni insorte per dissesti finanziari, questi fenomeni andarono progressivamente aggravandosi. Da qualche mese (1898) quando deve attraversare un grande spazio, è invaso da paura, palpitazione, senso di vertigine, tanto da essere costretto dovendo attraversare una piazza di pregare qualche passante, perchè l'accompagni. Questo senso di malessere è pure vivissimo quando per caso si trova solo in un vagone: narra che, almeno due volte, essendo rimasto senza compagno di viaggio, soffrì tanto di quella solitudine da sentire irresistibile il bisogno di precipitarsi fuori dal finestrino. Questi fatti andarono man mano accentuandosi tanto da vedersi costretto a non uscire più solo di casa, sicchè deve pagare una persona perchè l'accompagni dovunque, in città e fuori, in tram ed in ferrovia, assumendosi così un peso economico non indifferente. A questa condizione s'aggiunge anche una sofferenza identica a quella che patirebbe attraversando le piazze o stando in luogo confinato, quando è costretto a rimanere in posizione seduta, così che mangia in piedi, scrive in piedi, discorre rimanendo in piedi. Infatti quando il Poj... venne per la prima volta nel mio studio, invitato a sedere, dapprima si schermì, poi rinnovato l'invito mi pregò di lasciarlo in piedi perchè diversamente gli sarebbe stato impossibile di rimanere.

---

(1) Morselli, *Psicosi degenerative*. Note al VI volume del Trattato di medicina di Charcot e Bouchard, traduzione italiana, 1897.

(2) Sainton, *La stasobasophobie*. (Gazette des hôpitaux, n. 1, 1903).

L'esame obbiettivo dimostrò che a lato di disordini della psiche, il malato aveva disturbi all'apparato circolatorio e digerente e nel campo del sistema nervoso, disturbi proprî dei neurastenici classici.

Appare dunque qui con tutta evidenza la *catisofobia* presente in un soggetto con disordini comuni a trovarsi nei psichiastenici ascritti alle così dette *topofobie,* cioè claustrofobie e agorafobie. Come hanno dimostrato osservazioni ormai innumerevoli, raccolte nella letteratura delle psicosi degenerative, frequente è l'associazione di varie forme fobiche in un solo individuo: l'associazione e la varia fisionomia delle fobie stabiliscono sempre un identico valore sintomatico sul quale tutti sono d'accordo.

Dallo studio psichico dei malati nei quali si presenta la catisofobia non apparisce un fattore intellettuale, ideativo, che abbia determinato il manifestarsi della sindrome, mentre campeggia, fra gli elementi essenziali, lo stato emozionale. Ciò dà ragione del perchè il fenomeno debba considerarsi anzichè la manifestazione d'uno stato d'ossessione, che è essenzialmente monoideico, una modalità di quello stato fobico, in cui all'emozione s'aggiunge lo stato angoscioso, sintomatico di psichiastenia (1).

RECENSIONI

Anatomia.

1. **P. Dorello**, *Osservazioni sullo sviluppo del cingolo.* — « Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale dell'Università di Roma ed in altri laboratorî biologici », Fasc. 4, 1903.

L'A. si è servito dei preparati da lui fatti per lo studio dello sviluppo del corpo calloso negli embrioni di maiale da 75 mm. agli stadî successivi. In tale ricerca egli non si servì di colorazioni per la mielina, ma di una doppia colorazione con ematossilina e carminio boracico seguita da lavaggio in trementina picrica. Eccone le conclusioni.

1. Il cingolo si sviluppa in un'epoca molto precoce, presentandosi come un fascio distinto, il quale comincia al livello del ginocchio del corpo calloso e di lì, portandosi indietro, giunge come un fascio ben costituito fino a quella porzione del margine postero-interno degli emisferi che si trova al livello della metà del solco dell'ippocampo. Questa parte, che l'A. ha chiamato cingolo propriamente detto, corrisponde alla porzione media e posteriore distinta da Beevor.

(1) Questo lavoro era già stato inviato per la pubblicazione quando apparve l'articolo di Haskovec, *Nouvelles remarques sur l'akathisie:* nella Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n. 5, 1903. Quivi l'A. afferma di accordarsi con Raymond e Janet circa l'interpretazione da darsi al fenomeno com'egli l'ha descritto, non esistendo, nei suoi casi, l'elemento fobico. Ma, come parmi d'aver sopra dimostrato, Haskovec avrebbe errato ravvisando in un caso l'astasia, anzichè la basofobia, quantunque associata chiaramente ad un vero stato angoscioso; nell'altro, in soggetto manifestamente neurastenico, non interpretando come di natura fobica l'agitazione diffusa in tutto il corpo del malato.

2. Come rappresentante della porzione anteriore non si trova fino negli embrioni di 15 cm. un vero fascio, ma bensì una serie di fascetti che si vedono partire dal campo della radice olfattiva interna e di lì portarsi in grande maggioranza verso l'alto e l'avanti in direzione del polo anteriore degli emisferi. Questi fascetti nelle prime epoche della loro comparsa si mostrano completamente indipendenti dal cingolo propriamente detto. Solo in embrioni di 95 mm. alcuni di essi, cioè i più posteriori si veggono raggiungere l'estremo anteriore del cingolo ed accollarvisi. Questo comportamento però sembra transitorio o almeno, se si conserva, è assai limitato, poichè negli stadî successivi una evidente continuazione fra questi fascetti e il cingolo propriamente detto non si può più scoprire.

3. Il cingolo propriamente detto pel modo di comportarsi dei suoi fascetti sembra destinato a mettere in rapporto le varie regioni poste una dietro l'altra della faccia mediale del pallio, quindi si comporta come un fascio d'associazione del pallio. Invece l'equivalente della porzione anteriore di Beevor dal campo della radice olfattoria interna si porta verso quella regione del pallio che negli embrioni forma il polo anteriore degli emisferi, quindi serve a stabilire una connessione fra rinencefalo e pallio. Se anche in stadî molto tardivi l'equivalente della porzione anteriore si raccoglierà in un fascio unico, che, mettendosi a contatto coll'estremità anteriore del cingolo propriamente detto, ne sembri la contituazione, ciò non varrà certo a distruggere i risultati forniti dal primitivo comportamento, il quale mostra che le due formazioni sono distinte ed hanno un valore e certamente anche una funzione assai differente. *Camia.*

2. **A. Banchi**, *Sulle vie di connessione del cervelletto.* — « Archivio di anatomia ed embriologia », Vol. II, fasc. 2, 1903.

Allo scopo di ricostruire con uno schema semplice la sintesi delle vie cerebellari l'A. ha studiato tali vie in tutti i vertebrati classe per classe separatamente, avendo specialmente di mira le vie cerebello-spinali discendenti ed ascendenti. Egli ha eseguito numerose estirpazioni totali e parziali del cervelletto in tutte le classi dei vertebrati e colla osservazione fisiologica di sintomi presentati dagli animali *intra vitam* non solo si assicurava che la lesione aveva colpito giusto, ma potè anche venire in aiuto alle conclusioni ricavate dallo studio puramente anatomico. Per le ricerche anatomiche egli si servì dei metodi di Weigert, di Marchi, di Golgi e della modificazione di Cox, del metodo vitale col bleu di metilene e delle colorazioni colla tionina ed eosina.

Conclusioni generali: I. In tutti i vertebrati il cervelletto esiste, più o meno semplice e voluminoso, ma sempre eguale nella sua costituzione fondamentale e nella sua intima e minuta struttura; sempre sufficientemente evoluto per essere capace di completa ed estesa funzionalità. La formazione primitiva ed essenziale dell'organo è la corteccia del verme.

II. In tutti i vertebrati il cervelletto è connesso per fibre più o meno abbondanti e ininterrotte cogli altri organi e parti del sistema nervoso e cioè: per *vie afferenti* con le radici dei nervi spinali afferenti (posteriori) e dei nervi bulbari afferenti (vie omolaterali) e coi nuclei grigi etero–laterali del midollo spinale e dell'*oblongata*, cui fanno capo i nervi afferenti; per *vie efferenti* con la regione omo– (?) ed etero–laterale del tegmento e con quelle dei centri motori del III e IV paio, e coi centri del midollo spinale omo- ed etero–laterali da cui partono nervi efferenti. Tra le vie afferenti del primo gruppo, cioè dei ganglî terminali delle vie periferiche afferenti può forse inscriversi la via tetto-cerebellare.

III. Il cervelletto è quindi un centro cui in tutti i vertebrati devono giungere, più o meno direttamente trasmessi, gli impulsi nervosi che apportano i nervi afferenti da tutte le regioni del corpo omo- ed etero-laterali.

IV. In tutti i vertebrati il cervelletto è un centro da cui partono anche vie efferenti capaci di condurre gli impulsi ai nuclei d'origine di tutti i nervi efferenti omo- ed etero-laterali, compresi quelli per l'apparecchio oculare.

V. In tutti i vertebrati la lesione del cervelletto determina *intra vitam* la stessa sindrome fondamentale; il che, d'accordo colla eguaglianza della disposizione delle vie di connessione e della struttura anatomica dell'organo, dimostra che esso ha in tutti i vertebrati eguale funzione.

VI. I dati anatomici fanno credere che il cervelletto sia specialmente centro di associazione, e successiva distribuzione a molti centri efferenti, di quegli impulsi nervosi che riceve da tutte le sezioni del corpo. È verosimile che questa ultima funzione si possa esplicare senza l' intervento e fuori del controllo di centri più elevati (corteccia cerebrale); in ogni modo l'apparecchio anatomico, necessario perchè questo possa avvenire, esiste. Con ciò non devesi intendere che non possano i centri anteriori influire, ed influiscano sulla funzione cerebellare; ma soltanto devesi ammettere, poichè la disposizione anatomica lo permette, l'ipotesi che il cervelletto agisca anche all'infuori di questo influsso.

Si vede in ogni modo che il cervelletto funziona nella stessa maniera anche là dove i centri più elevati (corteccia cerebrale) non ancora comparvero che in modo primitivo e rudimentario. *Camia.*

3. **S. De Sanctis**, *Ricerche intorno alla mielinizzazione del cervelletto umano.* — « Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale dell'università di Roma e in altri laboratorî biologici », Fasc. 4, 1903.

L'A. ha studiato col metodo di Weigert-Pal i cervelletti provenienti da un neonato di 50 giorni, da un feto a termine. da un feto semestre (abortivo). Le sezioni furono fatte secondo due piani, uno frontale e l'altro orizzontale, ma per difficoltà tecniche le sezioni frontali riuscirono un poco oblique in alto e in dietro, le orizzontali in alto e in avanti. Dalle sue osservazioni l'A. ritrae alcune considerazioni riguardanti le commissure cerebellari e le fibre semicircolari, i due punti più controversi dell'anatomia del cervelletto. L'A. ritiene che il sistema commessurale sia molto più ampio di quello che ritengono molti anatomici. La commissura è unica come lo dimostra la cronologia della mielinizzazione, ma si può dividere in tre porzioni: anteriore (grande commessura incrociata anteriore degli autori) posteriore (commessura posteriore) e media (incrociamento dorsale di Obersteiner). Riguardo a quest'ultima porzione l'A. ritiene con Obersteiner e Kölliker che rappresenti in parte un prolungamento dell'incrociamento interfastigiale, in parte il prolungamento della gran commissura anteriore nel ramo orizzontale dell'*arbor vitae* del verme. Le suddette tre porzioni della commissura sono unite fra loro intimamente per mezzo di fasci di fibre decorrenti in senso sagittale lungo il nucleo midollare del verme e la sua branca orizzontale. I fasci sagittali mediani sono nei cervelletti studiati dall'A. egualmente mielinizzati che i fasci trasversi e i fasci sagittali mediali. La commissura ha mielinizzazione precocissima, e si sa che rappresenta anche nella filogenesi un sistema proprio cerebellare molto antico. L'incrociamento interfastigiale (incrociamento dei nuclei del tetto degli autori) è in gran parte distinto dalla porzione anteriore della commissura. L'avere considerate in blocco l'uno e l'altra ha forse suggerito il nome di gran commissura incrociata

anteriore. In realtà, a livello dei nuclei dal tetto la zona commissurale si ingrossa molto ma non si può dire fino a qual punto questo ingrossamento debba mettersi nel conto della commissura e del sistema di fibre che circondano indietro e in avanti sormontano i nuclei del tetto. La stessa distinzione dalla commissura non si può fare però in modo assoluto per le fibre suprafastigiali ed infrafastigiali. Le fibre suprafastigiali parrebbe fossero più particolarmente in diretta continuazione con una porzione di quei grossi fasci fibrosi che si dispongono lateralmente ai nuclei del tetto (fasci vermiformi di Klimow); l'incrociamento interfastigiale e le fibre infrafastigiali parrebbero più particolarmente in continuazione colle fibre semicircolari interne e colle fibre del peduncolo del flocculo.

Le fibre semicircolari (fibre semicircolari esterne di Dejerine) debbono distinguersi a causa della cronologia della mielinizzazione in due gruppi, laterale e mediale o peridentato. Quest' ultimo si mielinizza più presto. Ciò sta d'accordo colla tarda mielinizzazione del peduncolo cerebellare medio, poichè è il gruppo laterale che specialmente si continua con esso. Le fibre semicircolari esterne derivano poi anche non solo dalla commissura anteriore, ma eziandio dal suo prolungamento posteriore o della commissura posteriore. In conclusione il sistema semicircolare consta di un insieme di fasci fibrosi derivanti da varie parti del cervelletto e in buona parte fuoriuscenti dalla zona commissurale in tutta la sua lunghezza. La porzione di sistema semicircolare che sembra maggiormente estranea alla commissura, che cioè non s' incrocia in essa, è la porzione più esterna, vale a dire quella più prossima al *feutrage* sottolobare. Quanto poi alle fibre semicircolari interne esse comprendono molti fasci fibrosi di origine, destinazione e significato differenti, ed è difficile l'escludere che con esse non prendano rapporti oltre all'incrociamento interfastigiale anche le fibre supra- ed infrafastigiali. Le fibre semicircolari interne hanno una mielinizzazione precocissima e ciò sta d'accordo colla filogenesi, essendo noto il precoce sviluppo dei fasci che vanno dal cervelletto ai nuclei dei nervi di senso. *Camia.*

4. **G. E. Smith,** *The morphology of the human cerebellum.* — « Review of Neurology and Psychiatry », n. 10, 1903.

L' A. riforma la comune maniera di suddivisione del cervelletto umano per dare a essa una significazione morfologica definita. Dettagliatamente richiama l'attenzione sull'ordine cronologico secondo il quale appaiono le fessure durante lo sviluppo del cervelletto umano e confronta la suddivisione che di esso risulta, con quella del cervelletto di altri mammiferi allo scopo di aprire la via all' interpretazione, nell' uomo, dei fatti rilevati dallo studio degli altri mammiferi. Per scolpire le omologie delle varie regioni, si serve della nomenclatura che ha già adottato a proposito degli altri mammiferi, cui è impossibile adattare la nomenclatura che si usa generalmente per l'anatomia umana. *Rebizzi.*

5. **A. van Gehuchten,** *Recherches sur l'origine réelle et le trajet intracérébral des nerfs moteurs par la méthode de la dégénérescence wallérienne indirecte.* — « Le Névraxe », Fasc. 3, 1903.

Collo svuotamento completo della cavità orbitaria nei conigli si produce lo strappamento di tutti i nervi motori dell'occhio. In tal modo l'A. ha studiato col metodo di Marchi il tragitto intra-encefalico delle fibre di tali nervi, utilizzando la degenerazione walleriana indiretta. Lo stesso metodo egli ha applicato per il facciale, il X, l'XI. il XII, e due nervi spinali (VIII cervicale e I dorsale). Il metodo descritto viene

in aiuto ai risultati forniti sull'argomento del metodo di Nissl e li completa. Per il III l'A. ha potuto confermare che le fibre subiscono un incrociamento parziale, avendo le fibre crociate le loro cellule di origine nella porzione dorsale dei tre quinti inferiori della massa grigia comune. Di più non si trovano fibre degenerate al di là del classico nucleo d'origine del III, il che dimostra ancora una volta non vera l'ipotesi che un certo numero di fibre di questo nervo nasca dalle eminenze quadrigemine. Per il IV l'A. conferma che per la sua parte maggiore è formato di fibre crociate, ma che vi è un piccolo numero di fibre dirette. Tutte le fibre provengono dal nucleo classico. Le fibre radicolari dell'abducente sono tutte fibre dirette e provengono da due masse grigie distinte: un nucleo dorsale ed uno ventrale. È importante notare l'assenza completa di fibre degenerate nel fascio longitudinale posteriore, in tutti i preparati riguardanti i nervi motori dell'occhio. Ciò conferma l'opinione già altrove enunciata dall'A. Il facciale è formato unicamente da fibre dirette. Tutte le fibre provengono dal nucleo classico. Le fibre sensitive del vago sono tutte dirette ed entrano nella costituzione del fascio solitario. Le fibre motrici sono tutte dirette e provengono da due masse grigie distinte: un nucleo ventrale formante la quasi totalità del nucleo ambiguo e uno dorsale appartenente esclusivamente al X. Non vi sono connessioni con altre masse grigie del bulbo. L'accessorio è un nervo midollare ed è formato esclusivamente di fibre dirette. Le sue cellule d'origine si trovano nelle corna anteriori dei primi 5 segmenti cervicali. Il nervo è completamente indipendente da qualunque massa grigia del bulbo. Le fibre dell'ipoglosso sono tutte dirette, e provengono tutte dal nucleo descritto per la prima volta da Stilling. Nei nervi spinali le fibre motrici sono esclusivamente dirette. È probabile che ciò sia vero per tutti i nervi spinali. *Camia.*

6. **S. Hatai,** *On the increase in the number of medullated nerve fibers in the ventral roots of the spinal nerves of the growing white rat.* — « The Journal of Comparative Neurology », n. 3, 1903.

La somma delle fibre mieliniche nelle radici anteriori dei nervi spinali aumenta con il crescere dell'animale. Però non si ha una proporzione costante; l'aumento più rapido si osserva nell'epoca in cui l'animale ha il peso di grammi 10,3 a 25,4. cioè fra i 10 e i 30 giorni, dopo di che l'aumento diviene meno rapido. Ad età matura si ha circa 2,7 volte il numero che si trova nell'animale di grammi 10,3. Nell'animale poi che ha questo peso, la somma delle fibre mieliniche nelle radici anteriori rappresenta circa un terzo della somma di quelle che si trovano nelle radici posteriori, mentre nell'adulto si ha una proporzione di 1:2,3, per cui l'aumento è più rapido nelle radici anteriori che in quelle posteriori. In qualsiasi stadio la somma delle fibre mieliniche, nelle radici anteriori, diminuisce dal midollo verso la periferia. *Rebizzi.*

7. **Ch. E. Ingbert,** *On the density of the cutaneous innervation in man.* — « The Journal of Comparative Neurology », n. 3, 1903.

Circa il 79 % delle fibre nervose midollate che si trovano nelle radici posteriori dei nervi spinali di ambedue i lati, cioè 1.032.730 fibre, sono destinate alla innervazione della superficie dermica e circa il 21 %, cioè 274.521 fibre, sono destinate alla innervazione dei muscoli e dei tessuti profondi. In tale enumerazione però le fibre che dai gangli spinali vanno nei rami comunicanti sono comprese fra quelle destinate alla pelle. Una fibra nervosa cutanea delle radici posteriori innerva in media. mm.^{2} 1,08 della pelle del capo e del collo, mm.^{2} 1,30 della pelle degli arti superiori.

mm.² 2,05 della pelle del tronco, mm.² 2,45 della pelle degli arti inferiori e mm.² 3,15 della pelle del torace. Se poi distinguiamo varie classi di fibre sensitive, dobbiamo aumentare proporzionalmente l' area che spetta a ciascuna fibra. Se con Foster ammettiamo l' esistenza di quattro classi di fibre nervose cutanee, allora ogni fibra innerverà, in media, mm.² 4,32 della superficie dermica della testa e del collo e mm.² 12,6 della superficie dermica del torace. E che ogni fibra nervosa, in media, innervi una tale area della pelle, dovrebbe mostrarcelo un esame delle terminazioni nervose che si hanno in questa. *Rebizzi.*

8. **H. H. Donaldson,** *On a law determining the number of medullated nerve fibers innervating the thigh, shank and foot of the frog — rana virescens.* — « The Journal of Comparative Neurology », n. 3, 1903.

L'A. enuncia la seguente legge: Le fibre che innervano, per mezzo dello sciatico e del crurale, l'arto inferiore della *rana virescens*, sono distribuite alla coscia, alla gamba e al piede in numero che, per ciascuno di questi segmenti, è uguale a un rapporto fra la somma delle fibre efferenti e il peso dei muscoli, più un rapporto fra la somma delle fibre afferenti e l' area della pelle. La legge espressa in termini numerici è la seguente: delle fibre che entrano nell'arto inferiore, il 46.0 °/₀ va alla pelle e ai muscoli della coscia, il 25.3 °/₀ va alla pelle e ai muscoli della gamba, il 28.7 °/₀ alla pelle e ai muscoli del piede. Ma siccome alcune fibre si suddividono, il numero delle fibre contenute nei vari rami nervosi è realmente maggiore di quello già esposto. Il calcolo conduce alla determinazione del numero che probabilmente si osserverà nei singoli casi; questo si ottiene aggiungendo a quello già esposto una percentuale di esso stesso, che è, per la coscia il 5.0 °/₀, per la gamba il 18.0 °/₀ e per il piede il 21.8 °/₀. Infine, benchè il numero delle fibre afferenti sia proporzionale alla estensione della superficie della pelle, alcune di tali fibre sono distribuite ai muscoli, in numero molto variabile nella coscia, in numero maggiore nella gamba che nella coscia e probabilmente maggiore nel piede che negli altri due segmenti. Il significato di questo fatto può solo essere rivelato da studî su altri animali più alti e più bassi nella scala zoologica.

Questo studio è fondato su numerazioni e calcoli di altri autori e osservazioni e calcoli personali. *Rebizzi.*

9. **Roy Mcl. Van Wart,** *On a rapid method of staining neuroglia.* — « Bulletin of the Johns Hopkins Hospital », n. 150, 1903.

È un metodo pregevole per la rapidità e perchè privo dei difetti che hanno gli altri metodi di colorazione della nevroglia. Deriva dal metodo di Mallory. I pezzi, preferibilmente di piccole dimensioni, ottenuti non oltre le 10 ore dopo la morte, vengono fissati in formolo al 10 °/₀, ove possono rimanere tempo indefinito, poi inclusi in paraffina a ridotti in sezioni di 5-15 micromillimetri, attaccati sui vetrini, passati in xilolo, alcool assoluto e poi alcool a 95°. Passaggio in una soluzione acquosa satura di acido picrico per due minuti; le sezioni debbono esser divenute di un color giallo carico. Lavaggio in acqua. Passaggio in una soluzione acquosa al 10 °/₀ di bicromato ammonico per due minuti; il color giallo deve esser completamente scomparso, altrimenti si ripeta. Lavaggio in acqua, poi colorazione per cinque minuti in una soluzione così preparata di fresco: Soluzione satura di cristalvioletto in alcool a 95°, centimetri cubi 8, acqua d'olio di anilina, prodotta scuotendo insieme 5 cc. di olio d'anilina e 95 cc. di acqua distillata, poi filtrando, centimetri cubi 42. Lavare in

acqua e asciugare. Passaggio in una soluzione al 5 % di ioduro di potassio saturata con iodio, per un minuto. Lavare in acqua e asciugare perfettamente, poi differenziare con olio di anilina e xilolo a parti eguali. Lavare abbondantemente in xilolo e montare in balsamo. I preparati si conservano meglio se non esposti alla luce. Le zone ove è abbondante la nevroglia hanno color violetto carico, il resto è quasi incoloro.

Rebizzi.

Patologia sperimentale.

10. **S. W. Ranson**, *On the medullated nerve fibers crossing the site of lesions in the brain of the white rat.* — « The Journal of Comparative Neurology », n. 3, 1903.

L'A. riassume i risultati delle ricerche che furono eseguite intorno al fenomeno della rigenerazione degli elementi nervosi nei centri dei varî animali della scala zoologica. Nel topo bianco si sa che costantemente nuove fibre si sviluppano nei centri nervosi per un certo tempo dopo la nascita. L'A. ha studiato sperimentalmente come esse si comportino di fronte a una ferita che interrompa il percorso cui sono destinate. Produceva un taglio nella sostanza cerebrale dell'animale, diretta al corpo calloso ed esaminava poi i pezzi in sezioni colorite col metodo Weigert-Pal. È giunto ai seguenti risultati: Le adesioni fra la cicatrice cerebrale e le meningi e fra le meningi e il tessuto che ha riparato la ferita del cranio, da altri autori descritte, sono completamente assenti. Nella sostanza cerebrale si ha un tessuto scarsissimo di cicatrice, non rilevabile col metodo Weigert-Pal nella parte superiore della corteccia, un poco più abbondante nella sostanza bianca. Col diminuire dell'età in cui è operato l'animale, diminuisce in maniera costante la quantità di tessuto cicatriziale. Fibre nervose mieliniche passano in varî sensi attraverso la traccia della ferita, producendo notevoli e svariate deformazioni della sostanza cerebrale, secondo che si sono sviluppate più in una parte che in un'altra. Si hanno così, in regioni in cui era stata prodotta una lesione di continuo, la quale aveva certo sezionato ogni fibra, fibre nuove, e fibre nuove si sono certo sviluppate, a traverso la traccia della ferita, nelle regioni dei due lati, le quali presentano aspetto normale. Con ogni probabilità non si tratta di fibre rigenerate, ma di fibre assolutamente nuove. Il numero di esse è molto abbondante negli animali più giovani e decresce proporzionalmente alla maggiore età che gli animali avevano al tempo della operazione. L'A. non ha potuto stabilire in quale età cessi nell'animale il potere di inviar fibre nuove a traverso la traccia della ferita.

Rebizzi.

11. **P. B. Henriksen**, *Nervensutur und Nervenregeneration.* — « Nordiskt medicinskt Arkiv », Afd. I (Kirurgi). Häft 2-3, 1903.

Riferisce alcune storie cliniche di lesioni di nervi nell'uomo, in cui fu studiato il comportarsi della sintomatologia, e varî esperimenti di taglio dei nervi nei conigli, in cui fu studiato il ritorno della motilità, della eccitabilità elettrica e della sensibilità e fu indagato istologicamente il processo anatomo-patologico.

Dai resultati l'A. deduce che le fibre nervose periferiche sono costituite da file di cellule le quali contengono ciascuna una sostanza isolante, la mielina e, all'interno, una sostanza conducente, il cilindrasse. Ai poli delle cellule, cioè agli strozzamenti di Ranvier, manca la sostanza isolante, per cui il cilindrasse di un segmento viene messo in continuazione col cilindrasse dei segmenti adiacenti. Perciò le

file di cellule che costituiscono un neurone, possono esser considerate come unità fisiologiche.

Dopo il taglio di un nervo, alla terminazione del moncone centrale si osserva che ciascuna delle cellule costituenti le fibre nervose si riforma per scissione nucleare nel protoplasma che ha sostituito la mielina, la quale si è riassorbita mettendo in evidenza alcuni nuclei allungati che essa contiene. La nuova mielina si forma come un cordone nel tratto più lontano dalla ferita e si diffonde a tutto il segmento. Le fibre neoformate in parte sono adiacenti alle preesistenti, in parte si spingono al di là del termine del moncone. Nel moncone periferico i primitivi costituenti delle varie cellule che formano le fibre, vengono, in diversi periodi, riassorbiti, dopo essersi frammentati, e non contribuiscono alla formazione delle cellule rigenerantisi. Queste si formano subito per proliferazione dei nuclei, che emettono prolungamenti di cui quelli appartenenti a un segmento si pongono in continuazione con quelli appartenenti ai segmenti prossimi. Si ha poi il medesimo processo che nel moncone centrale, con esito nella riparazione delle fibre, anche se fu impedito ai due monconi di riunirsi. In tal caso l'influenza del centro trofico si manifesta solo per il fatto di un certo ritardo nel rigenerarsi del moncone periferico. Tale fatto può in parte attribuirsi anche alla lesione dei vasi sanguigni e linfatici.

Un nervo sezionato perde dopo breve tempo la conducibilità motoria. La rigenerazione comincia subito dopo il taglio e va di pari passo con la degenerazione, sicchè pochi giorni dopo la sezione del nervo si hanno già fibre atte a condurre. Durante la rigenerazione si ha perciò un certo grado di sensibilità. Tra i sintomi clinici e il processo che avviene nel nervo sezionato, si ha corrispondenza assoluta. Così nei casi di sutura primaria e in molti di sutura secondaria, la sensibilità appare assai migliore subito dopo la sutura che in seguito a un certo tempo, per poi percorrere di nuovo una fase di miglioramento. Circa al trentesimo giorno, nei conigli, si constata un completo sviluppo delle guaine mieliniche. Contemporaneamente torna la mobilità e il muscolo riacquista di peso, mentre che ne era diminuito. Poi la motilità diviene sempre migliore e ritorna la reazione elettrica.

Il nervo leso è un cattivo conduttore. E quanto più lontano dalla periferia fu portata la ferita, tanto maggior tempo si fa attendere il ritorno della funzione. Un nervo leso guarisce con la medesima rapidità se fu suturato o no, per la qual cosa è consigliabile la sutura esclusivamente perchè possono opporsi alla riunione dei due monconi agenti eterogenei. Per mezzo dell' esame clinico, specialmente della sensibilità, si rileva che la riparazione può aspettarsi nei nervi lesi, non suturati, solo per un certo tempo, circa un mese, passato il quale la proliferazione connettivale limita la riunione dei due monconi e altera irreparabilmente la struttura dei muscoli. Un ritardo nel manifestarsi della sensibilità deve perciò indurci a intervenire per rimuovere gli ostacoli che si sono frapposti alla riunione dei due monconi ed eseguire una sutura secondaria. *Rebizzi.*

12. L. **Merzbacher**, *Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », 1903.

L'A. ha praticato la sezione dello sciatico in pipistelli allo stato di letargo e allo stato di veglia, studiando poi dopo un tempo variabile la eccitabilità del capo periferico del nervo sezionato alla corrente faradica e le modificazioni istologiche che in esso succedevano, fissandolo in soluzione osmica a $^1/_3$ $^0/_0$. Ha inoltre trapiantato pezzetti di nervo sciatico da pipistrelli in letargo o da pipistrelli tenuti desti in un ter-

mostato, in topi bianchi e viceversa, allo scopo di osservare in che rapporto stanno i processi degenerativi colla temperatura del corpo e se sia solo questo il fattore sufficiente per provocarla. Allo stesso scopo e nello stesso modo ha anche studiato la degenerazione dello sciatico tagliato e gli effetti del trapiantamento nelle rane in letargo o tenute nella stufa a temperatura di 27°. Egli trovò che il capo periferico presenta un processo degenerativo straordinariamente lento nei pipistrelli in letargo, mentre in quelli tenuti artificialmente al caldo il processo è molto rapido, e che tale differenza deriva soltanto dalla differenza di temperatura del tessuto dove si trova il nervo. È noto (Horvath, Merzbacher) che la temperatura del corpo degli animali in letargo (anche dei mammiferi) è al di sotto della temperatura dell'ambiente. Risultati analoghi egli ottenne colle ricerche sulle rane. Di più tanto nei pipistrelli che nelle rane la degenerazione una volta avviata si può interrompere per mezzo del freddo per settimane, e dopo che è stata interrotta decorre come se ciò non fosse avvenuto. Anche le degenerazioni rilevabili col metodo di Marchi nel sistema nervoso centrale, consecutive ad asportazioni di porzioni di esso, non sono visibili nei pipistrelli in letargo. L'A. conclude che il potere acquistare per un tempo lungo le proprietà di animale a sangue freddo è una caratteristica degli animali ibernanti. *Camia.*

13. **G. P. Bayon**, *Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und der Schildrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen.* — « Verhandlungen der Phys. Med. Gesellschaft zu Würzburg », N. F., Bd. XXXV. 1903.

Questo lavoro consta di due parti principali: l'una di compilazione e l'altra di esperimenti originali. Nella prima parte l'A. comincia col ricordare quei primi esperimenti compiuti da Hanau e da Steinlin che misero in evidenza il rapporto fra la funzione della tiroide e la guarigione delle fratture. Di seguito alla conclusione di questi due primi autori vengono riportate quelle di Hofmeister, di Veillon, di Bernucci, di Ser, di Carrière e di Vanverts, di Palleri e Mergari, di Chapellier, i quali tutti si occuparono sperimentalmente di questo tema.

In un secondo capitolo, sempre nella parte di compilazione, l'A. raccoglie succintamente una sessantina di casi clinici di fratture diverse, pubblicati da varî autori, e nei quali fu esperimentata la somministrazione della glandula tiroide fresca o l'estratto di essa, allo scopo di affrettare la guarigione delle fratture stesse. Dall'esame accurato di tutti questi casi l'A. desume che la somministrazione di tiroide abbia un influsso favorevole sulla guarigione protratta delle fratture, ma che d'altra parte in alcuni casi il resultato della cura è stato assolutamente negativo o sono intervenute altre cause che rendono riservati nell'apprezzamento dei resultati ottenuti.

Terminata questa parte di compilazione, l'A. passa a riferire gli esperimenti proprî coi quali si propone di rispondere a queste tre domande: 1° Quanto la tiroidectomia ritarda la guarigione delle fratture? 2° Può la somministrazione di tiroide compensare la perdita della tiroide stessa? 3° Il processo normale di guarigione delle fratture è influenzato dalla somministrazione di tiroidina?

L'A. ha esperimentato su conigli e ha prodotto delle fratture nei metacarpi e nelle coste mediante la pressione delle mani o con colpi di martello. La frattura è stata studiata nel suo decorso di guarigione colla palpazione e colla radiografia, dopo la morte dell'animale coll'osservazione macro- e microscopica. Gli esperimenti si dividono in 4 gruppi. Il gruppo A comprende animali adulti normali, i quali servono come controllo e forniscono preparati di una guarigione normale di frattura in diversi stadî. Il gruppo B è costituito da animali che, dopo avere subìto una frattura, ven-

gono trattati con tiroidina: essi sogliono presentare un acceleramento nel processo di guarigione in seguito a questo trattamento. Il gruppo C riguarda gli animali stiroidati, che in parte subito ed in parte prima che la cachessia sia chiaramente manifesta hanno subito una frattura, per studiare l' influsso della tiroidectomia sopra la guarigione delle fratture, e che al tempo stesso servono di controllo alle ricerche del gruppo D. Quest' ultimo gruppo D comprende animali stiroidati, i quali in parte subito ed in parte prima che la cachessia sia divenuta evidente subiscono una frattura e poi vengono trattati con tiroidina allo scopo di stabilire se con questo trattamento vengono ad essere attutiti gli effetti della tiroidectomia.

Di tutti gli animali stiroidati venne eseguita l' autopsia con una speciale attenzione alla regione del collo, per constatare se eventualmente fossero rimasti pezzi di tiroide o fossero avvenute lesioni del ricorrente.

Dai resultati ottenuti l'A. viene alle seguenti conclusioni: 1° La tiroidectomia rallenta notevolmente la guarigione delle fratture nei conigli. 2° Questo rallentamento si manifesta subito dopo l' asportazione della tiroide, molto prima che siasi sviluppato il quadro completo della cachessia. 3° La somministrazione di preparati di glandula tiroide ai conigli stiroidati nelle dosi e qualità adoprate dall'A. produce un acceleramento nel processo di guarigione rispetto agli animali stiroidati e non trattati coi preparati tiroidei. Però questa azione benefica non è che parziale. 4° La somministrazione di preparati di glandula tiroide agli animali normali affretta evidentemente la guarigione delle fratture. 5° La tiroidectomia completa, cioè accompagnata dall'asportazione delle glandule paratiroidee, non ha conseguenze mortali nei conigli.

Franceschi.

14. **V. Scaffidi**, *Contributo alla conoscenza della degenerazione cromatolitica indiretta.* — « Bollettino della R. Accademia medica di Roma », anno XXIX, fasc. IV, 1903.

L' A. riferisce i resultati dell' esame istologico del midollo di tre emiplegici. Nel primo. morto quattordici giorni dopo l' apoplessia, non si aveva nelle cellule motorie spinali che una lieve reazione coi caratteri di una ipercromatosi del corpo cellulare; nel secondo, trentacinque mesi dopo la lesione, si notava la persistenza delle cellule nervose motorie in un grado avanzato di cromatolisi; nel terzo, affetto da antica porencefalia, le cellule delle corna anteriori erano normali. In un individuo, morto dopo undici giorni in seguito a recisione completa del midollo al settimo segmento toracico, esisteva una cromatolisi incipiente nelle cellule delle corna anteriori del segmento lombare collegate colle vie piramidali recise; mentre, in vicinanza al punto leso, alcune cellule, evidentemente connesse con vie brevi, si trovavano in una fase di degenerazione inoltrata. Gli ultimi fatti vennero anche riprodotti sperimentalmente.

Queste osservazioni dimostrano che i fenomeni reattivi indiretti sono più lenti a prodursi ed a svolgersi dei secondarî, e non conducono all' atrofia. *Pariani.*

15. **D. De Buck** et **L. De Moor**, *Morphologie de la régression musculaire.* — « Le Névraxe », Fasc. 3, 1903.

Gli AA. tagliarono o strapparono ad animali (coniglio, cavia, scimmia) il midollo, il nervo sciatico, il plesso brachiale, il nervo ricorrente. Uccidevano gli animali dopo 10 giorni, un mese. I muscoli venivano fissati in formalina al 10 °|₀ o in liquido di Marchi o di Flemming, e colorati coi metodi van Gieson, ematossilina ferrica di Heidenhain, o safranina. Di più estesero le loro ricerche ai muscoli in casi

di varie affezioni del midollo o dei nervi nell'uomo (paralisi progressiva, emiplegia negli adulti e infantile, pachimeningite, idrocefalo, polinevrite, artrite, miopatie, ecc.). Dall'insieme delle loro osservazioni risulta che la regressione muscolare presenta carattere di uniformità, ed è fondamentalmente identica qualunque sia il meccanismo patogenetico. La regressione muscolare è sempre attiva, non essendo mai dovuta alla compressione della proliferazione connettiva. Si tratta di un fatto di metaplasia degli elementi muscolari, che consiste in principio in una proliferazione nucleare combinata all'azione bio-chimica, istolitica che esercitano i nuclei stessi sui tessuti del muscolo per ricondurli allo stato di sarcoplasma non differenziato, in modo che si verifica un vero ritorno degli elementi muscolari allo stato di cellule embrionali. Tale cellula embrionale diviene un fagocita che qui compie una funzione auto-fagocitaria. L'autofagocita può perire sul posto, all'interno del saccolemma privo di sostanza muscolare differenziata; peraltro, se le condizioni di nutrizione gli sono favorevoli, può continuare a vivere, e se poi gli è restituito lo stimolo funzionale e trofico, può rigenerare la fibra differenziata. Nel caso di soppressione definitiva di tale stimolo esso può dar luogo a tessuto di ordine meno elevato (connettivo, grasso). Data l'uniformità del processo regressivo nelle diverse varietà cliniche dell'atrofia, devesi ammettere che le diverse reazioni elettriche del muscolo che si osservano clinicamente non riposano su proprietà morfologiche speciali, ma probabilmente sullo stato del teleneurone motore.

Camia.

Anatomia patologica.

16. **G. B. Pellizzi**, *Sulla microgiria. (Rigidità spastica infantile. Sindrome di Little).* — « Annali di freniatria », fasc. 1, 1903.

L'A. illustra un caso di rigidità spastica infantile con idiozia e convulsioni epilettiche, in un bambino di 7 anni, nato al settimo mese. Per l'esame istologico si servì del metodo rapido di Golgi, dei metodi di Cox, di Nissl e di Weigert per le fibre mieliniche. Tutte le circonvoluzioni dei lobi frontali, centrali, parietali e temporali, nelle superficie emisferiche esterne e sull'orlo delle superficie interne, presentavano microgiria vera. Di più vi era completo arresto di sviluppo delle vie piramidali. L'A. distingue la microgiria vera dall'ulegiria. Nella prima si ha una suddivisione della circonvoluzione in tanti piccoli giri, quasi una pieghettatura della corteccia a pieghe più o meno grosse, nelle quali la corteccia si continua ininterrottamente coi suoi strati, e si addentrano zaffi di fibre raggiate midollari, venendosi così a formare tante piccole vere circonvoluzioni. La circonvoluzione fondamentale così suddivisa può esser impiccolita sulla sua massa totale, o conservare dimensioni normali, o talora presentarsi come una circonvoluzione macrogiriaca, alla superficie della quale si sono formati i piccoli giri. I segni di un processo patologico sono nella microgiria vera assai limitati e consistono in alterazioni non gravi delle meningi, dei vasi e nella proliferazione della nevroglia. Nell'ulegiria invece le circonvoluzioni sono impiccolite in tutta la loro massa e rimangono quindi i solchi larghi e beanti. La corteccia presenta soluzioni di continuità, e la sua superficie segni o residui di processi infiammatorî (erosioni, scabrosità, indurimenti cicatriziali, ecc.). La microgiria è sempre determinata da processi patologici delle meningi sottili, del cervello e dei loro vasi; processi distruttivi di meningo-encefalite, polio-encefalite corticale, meningiti suppurative per l'ulegiria; processi semplicemente infiammatorî non distruttivi per la microgiria vera. Nella for-

mazione dei piccoli giri di questa hanno probabilmente parte le aderenze formatesi fra l'avventizia dei piccoli vasi che partono dalla pia e la sostanza corticale, nella quale l'irritazione, determinata dal processo patologico, provoca alterazioni negli elementi nervosi in via di formazione e proliferazione esuberante della nevroglia. Da queste aderenze rimane certamente impedito l'ulteriore normale sviluppo della circonvoluzione, specialmente nel suo strato corticale. Il processo patologico determinante la microgiria agisce di regola nella vita fetale in epoca più o meno remota; molto più di rado nella vita extra-uterina. Nei casi di microgiria vera finora noti, il processo agì sempre nella vita fetale. La diminuzione di numero e di volume degli elementi nervosi piramidali, che si osserva nella microgiria vera senza che sia alterata la disposizione a strati e la continuità di questi, può essere non un difetto evolutivo primitivo in stretto senso, ma soltanto secondario alla esuberante proliferazione della nevroglia negli strati corticali più periferici, nei quali si espandono i grossi prolungamenti protoplasmatici apicali degli elementi nervosi sopradetti. Le due forme di microgiria possono trovarsi variamente riunite in uno stesso caso. All'ulegiria si associano, di regola, altre alterazioni di sviluppo, quali l'eterotopia di sostanza grigia sotto forma di accumuli più o meno grossi posti nella sostanza bianca delle circonvoluzioni e poco al disotto di queste, la porencefalia nei suoi diversi gradi, la mancanza del corpo calloso, ecc. Tutte queste alterazioni sono evidentemente secondarie al processo patologico e sono determinate dalla maggiore gravità ed estensione di esso.

La genesi della rigidità spasmodica congenita, che con tanta frequenza è sintomo clinico della microgiria in tutte le sue forme e colle complicazioni anatomiche sopra indicate, è ancora oscura. Secondo l'A. l'ipotesi che meglio d'ogni altra può spiegare tale sindrome, senza urtare con altri fatti clinici, è quella che ammette l'esistenza di due ordini di fibre, eccitatrici le une e inibitrici le altre, con decorso, diversamente da quanto ammette van Gehuchten, separato, sia nel loro tratto cerebrale, sia nel tratto spinale. *Camia.*

17. **G. B. Pellizzi**, *Note anatomiche ed istologiche sopra un caso di microcefalia vera ed un caso di idrocefalo interno congenito.* — « Annali di Freniatria », fasc. 3, 1903.

In un caso di microcefalia vera, l'A. ha applicato a pezzi di corteccia tolti da ciascun lobo cerebrale i metodi di Golgi, di Cox e di Weigert per le fibre mieliniche e le colorazioni alla tionina e al carminio. Le osservazioni dell'A. confermano nella microcefalia ciò che era già stato riscontrato dagli altri autori, cioè la scarsezza delle piramidali medie e grandi, la grande prevalenza di cellule fusiformi, ed anche, in minor grado, di cellule polimorfe e tondeggianti, ed infine, forse, anche la sovrabbondanza delle cellule giganti. Questa prevalenza di cellule fusiformi fu notata anche da Hammarbèrg, prescindendo dalla microcefalia, in un caso di semplice imbecillità di natura puramente evolutiva ed in due casi di idiozia con gradi diversi di submicrocefalia. È assai probabile che questi reperti istologici stiano a rappresentare una insufficienza nell'energia evolutiva degli elementi nervosi corticali.

In un caso di idrocefalo interno congenito in un ragazzo di 16 anni, le osservazioni dell'A., praticate cogli stessi metodi sopraccennati, misero in evidenza una grande diminuzione di ogni ordine di fibre corticali, e una poco netta distinzione degli strati corticali delle cellule medie e grandi piramidali e delle polimorfe: in tutte queste ed anche nelle piccole piramidali poi era da notare anche una diminuzione del numero. D'Astros aveva notato che gli elementi nervosi corticali nell'idrocefalo conservano a

lungo caratteri embrionali. L'A. non ha potuto confermare questo reperto, forse per il fatto che nel suo caso fu raggiunta un' età relativamente avanzata.

I fatti rilevati dall'A. sono tanto più accentuati quanto maggiore è l' assottigliamento della parete emisferica e sono quindi senza dubbio il risultato della compressione enorme esercitata dal liquido ventricolare, la quale impedì lo sviluppo completo degli elementi nervosi. Ciò è confermato anche dal reperto normale avuto in quelle parti dove la compressione del liquido non giunse a determinare un grave assottigliamento della parete emisferica. *Camia.*

18. **G. B. Pellizzi**, *Note anatomiche ed istologiche sopra alcuni casi di anencefalia e di amielia.* — « Annali di freniatria », fasc. 1, 1903.

L'A. ha studiato istologicamente 6 casi di anencefalia con o senza amielia o emimielia. Soltanto in uno potè riscontrare in modo certo residui di formazioni encefaliche. Nel midollo riscontrò alterazioni di due specie, alcune rivestenti il carattere di puri difetti di sviluppo (moltiplicità e suddivisione in diverticoli del canale centrale, ectopie dei fasci nervosi e della sostanza grigia e gelatinosa e del canale centrale, la mancanza dei solchi longitudinali anteriore e posteriore, la mancanza di cordoni bianchi e di gruppi cellulari, la presenza di gangli spinali addossati al midollo in tutte le porzioni di esso e la neoformazione gliomatosa), altre di natura evidentemente patologica (inspessimento della pia e della dura, infiltrazione nell'avventizia dei vasi e nella pia, dilatazione dei vasi, emorragie, alterazioni delle cellule nervose gangliari in rapporto alle alterate condizioni circolatorie, idromielia). Egli è d'opinione che bisogna andar cauti nell' attribuire significato siringomielico alle cavità del midollo degli anencefali quando non sono rivestite da ependima, poichè possono ritenersi formate per la forte tensione dei liquidi cefalo-rachidiano e sotto-aracnoideo, oppure da essudati infiammatorî. Ciò non esclude che si possa avere vera e propria nevrogliosi siringomielitica, come apparisce evidente in uno dei casi descritti. Quanto all' idromielia, l'A. ritiene che si tratti piuttosto di una dilatazione meccanica determinata dall' introduzione nel canale midollare del sangue emorragico proveniente dalle parti encefaliche più alte, come è dimostrato nei punti dove il canale midollare è ripieno di sangue.

In due casi, uno di amielia e l'altro di emimielia, l'A. ha riscontrato la presenza delle radici anteriori. Ciò costituirebbe, secondo l'A., un reperto nuovo da porsi accanto alla presenza di nervi cranici motori nell' anencefalia. Tali reperti, piuttosto che ad una genesi pluricellulare della fibra nervosa, si possono ritenere dovuti al fatto che il processo patologico determinante l' anencefalia e l' amielia sia sopravvenuto quando già lo sviluppo del sistema nervoso centrale era arrivato oltre lo stadio delle vescicole secondarie, permettendo la formazione dei nuclei motori, i quali costituiscono nell' evoluzione filogenetica ed ontogenetica parti primitive ed elementari del sistema nervoso centrale. Tale ipotesi è confortata dal fatto che mai si è riscontrata nei feti anencefali la presenza delle vie piramidali, che sono di formazione filo- ed onto-genetica più elevata, e dall' essere talora stati riscontrati dagli autori accumuli di cellule nervose più o meno abbondanti e più o meno alterate nella massa angiomatosa che costituisce il contenuto della vescica cranica. Di più l' esistenza di elementi nervosi della retina (cellule gangliari e cellule bipolari), dimostrata dall'A. e da altri, sta a testimoniare che fino alla fase delle vescicole cerebrali secondarie in queste esistevano, ed in condizioni normali, gli elementi nervosi ganglionari.

Le gravi alterazioni, riscontrate dall'A. per mezzo della radiografia, delle ossa

craniche e della colonna, dimostrano che il difetto di sviluppo coinvolge il sistema nervoso ed i suoi involucri mesodermici. Se le cause di tale difetto di sviluppo siano la ristrettezza dei due cappucci amniotici o le aderenze dell' amnios non si può dire. Forse in appoggio alla prima ipotesi sta il fatto che maggiori difetti di sviluppo si hanno appunto alle due estremità dell' embrione, dove si formano i cappucci. È anche difficile dimostrare se a quest' epoca dello sviluppo abbia agito un momento patologico in stretto senso. Certo è che le gravi alterazioni infiammatorie che si riscontrano forniscono una prova positiva che dimostra come gli organi anomali offrano facile terreno ai processi patologici, e, meglio ancora, come anomalia e processi patologici siano intimamente collegati. L' idrocefalo non è certamente la causa del difetto di sviluppo, ma un effetto secondario, dovuto più verosimilmente alla lesione meningitica.

Camia.

19. **M. Sternberg,** *Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems.* — « Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. », Bd. 24, H. III-IV, 1903.

L'A. espone i risultati dei suoi studî clinici ed anatomo-patologici praticati sopra un neonato affetto da emicefalia. Mancavano i primi quattro nervi cerebrali ; del trigemino esistevano tutte le radici e i nuclei principali. Dell' abducente mancava solo il peduncolo all' oliva superiore ; quasi completa era la via centrale dell' acustico. Degli altri nervi cerebrali esistevano i nuclei e le radici corrispondenti. Nella *substantia reticularis* erano bene sviluppati il nucleo del cordone anteriore, il *nucleus centralis inferior*, e il *nucleus reticularis tegmenti pontis*, come pure numerose cellule gangliari. La connessione del bulbo con il midollo spinale era possibile per la presenza del fascio longitudinale posteriore, del fascio longitudinale predorsale, di parte del lemnisco e dei fasci (del cordone anteriore) della *substantia reticularis*. Nel midollo spinale erano molto poveri di fibre i cordoni laterali : sottili le radici anteriori, poco numerose le cellule gangliari. Mancavano le vie piramidali, il fascio cerebellare diretto e il fascio di Gowers, come pure le vie intraspinali erano assai ridotte. Non vi erano fasci o connessioni abnormi del corpo restiforme ; la porzione non crociata dominava su quella crociata.

L' autore richiama l' attenzione sul fatto, già segnalato da Edinger, che negli emicefali la forma esteriore del ponte ha una certa somiglianza con quella di mammiferi inferiori : questa somiglianza non è soltanto superficiale poichè mancavano le piramidi e le olive, e la regione dell' acustico era quanto mai sviluppata.

Dal punto di vista fisiologico, l'A. segnala come alcune funzioni fossero bene sviluppate nel suo emicefalo : così il vagire, il succhiare, il calmarsi delle grida appena lo si facea poppare, parecchie reazioni di dolore e riflessi mimici, l'atto di afferrare con le mani, e i movimenti di rinculo del tronco. L'elemento pel quale, secondo l'A., il bambino normale si differenzia dai mostri e dall'emicefalo in ispecie sta in ciò, che in questi, oltre ad essere la termogenesi insufficiente, esiste un difetto dei nervi sensoriali più nobili, e dei movimenti di difesa. L'A. fa notare pure che nei movimenti degli emicefali sono conservati i riflessi filogeneticamente più antichi. Ciò malgrado, questa malformazione non può essere interpretata quale varietà del genere umano con organizzazione inferiore, dappoichè lo sviluppo del suo intero corpo non corrisponde all' organizzazione del sistema nervoso centrale, ma il corpo è formato in modo che potrebbe vivere solo con un sistema centrale nervoso bene sviluppato.

Mingazzini.

20. J. **Nageotte**, *Sur la nature et la pathogénie des lésions radiculaires de la moelle qui accompagnent le tumeurs cérébrales.* — « Revue neurologique ». n. 1, 1904.

L'A. ha studiato le radici spinali ed i nervi radicolari in tre casi di tumore cerebrale.

Nel primo caso esisteva una meningite leggera che l'A. considera come una semplice complicazione accidentale d'origine probabilmente sifilitica: negli altri due casi mancava invece qualsiasi lesione meningea. In tutti e tre i casi l'A. potè mettere in evidenza lesioni del tessuto connettivo dei nervi radicolari topograficamente paragonabili a quelle della tabe dorsale e lesioni dei cordoni posteriori, simili per molteplici riguardi a quelle della tabe dorsale.

Secondo l'A. le lesioni delle radici sarebbero secondarie alle lesioni dei nervi radicolari; l'agente patogenetico della lesione primitiva di quest'ultimi rimane oscuro.

Catòla.

21. **A. Mahaim**, *A propos de l'anatomie pathologique de la paralysie générale.* — « Journal de Neurologie », n. 24, 1903.

Dallo studio di molti casi l'A. deduce che l'infiltrazione cellulare dei piccoli vasi della corteccia cerebrale è la lesione più costante della paralisi generale progressiva. Fino a ora non è venuto in luce alcun caso di tale malattia in cui non si avesse la detta alterazione. Questa invece nelle altre psicosi è rarissima. Inoltre essa è più rara nei malati della popolazione agricola, un poco meno in quelli della popolazione urbana, e probabilmente è segno di una pregressa sifilide. *Rebizzi.*

22. **Creite**, *Zur Pathogenese der Epilepsie (Multiple Angiome des Gehirns mit Ossifikation).* — « Münchener medizinische Wochenschrift », No. 41, 1903.

Esclusivamente nella epilessia essenziale si hanno reperti anatomo-patologici di lieve entità. Ma in un gran numero di casi d'epilessia si trovano alterazioni molto notevoli, il cui studio è utile perchè si possa stabilire quanto esse rappresentino della causa e quanto dell'effetto e perchè, messe in relazione con la sintomatologia servano a riordinare questa stessa.

L'A. descrive un caso in cui in una donna, che fin dall'infanzia aveva sofferto di accessi epilettici classici, genuini, ed era morta durante uno di tali accessi, furono trovati angiomi cavernosi, multipli, per la maggior parte situati, senza limiti netti, nella corteccia cerebrale, i più grandi e i più vecchi dei quali contenevano parti calcificate e ossificate nel connettivo che circondava la cavità.

Si domanda se tali angiomi erano in rapporto etiologico con l'epilessia come tumori o, specialmente, come angiomi; si domanda poi se si poteva attribuire ad altre lesioni la manifestazione clinica. Come tumori di tessuto erettile, col riempirsi e svuotarsi non avrebbero potuto provocare l'epilessia, che pare non subisca alcuna influenza dagli aumenti e dalle diminuzioni della pressione endocranica. Sono stati descritti altri casi di epilessia in cui nell'encefalo si aveva la presenza di angiomi, ma altri casi in cui la presenza degli accessi epilettici coincideva con la presenza di comuni tumori, nei quali si potevano aver solo variazioni insignificanti per essere più o meno ripieni di sangue. Come semplici tumori, gli angiomi avrebbero dato una epilessia *jacksoniana*, mentre qui si aveva una epilessia genuina. Talora però

l' epilessia sintomatica, come probabilmente nei casi descritti di tumore, si manifesta con una sintomatologia pressochè identica a quella della epilessia genuina. Ma che finalmente si trattasse di quest' ultima nel suo caso, l'A. dimostra col fatto che trovò le comuni alterazioni della glia e dei vasi che sogliono mostrarsi nella corteccia degli epilettici. Queste lesioni erano, in tal caso, l' indice della epilessia essenziale, a meno che non sia lecito pensare che esse possono anche avvenire secondariamente per una epilessia sintomatica molto prolungata.

In seguito l'A. si occupa dei dettagli anatomici dei tumoretti. *Rebizzi.*

23. **E. Stier**, *Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 37, H. 1, 1903.

Con il presente lavoro l'A. si propone di rischiarare l'essenza del processo anatomo-patologico della corea di Huntington e, sulla base delle alterazioni nervose centrali, spiegare il meccanismo di produzione dei movimenti coreici e dei disturbi psichici. A trattare di tale quistione lo ha indotto lo studio clinico ed anatomo-patologico di un caso tipico di corea di Huntington. Questo caso riguarda un individuo di 47 anni, discendente da una famiglia in cui esiste disposizione alle malattie mentali, perchè il padre e il nonno paterno sono stati affetti presumibilmente della stessa malattia, un fratello pure è morto certamente per corea cronica e parecchi parenti sono stati pazzi. La sintomatologia presentata dal caso presente è delle più tipiche. Essa si riassume in questi due sintomi principali: 1°, movimenti involontarî coordinati, susseguentisi con un certo ritmo e dominabili in parte colla volontà, localizzati alla faccia, al tronco ed agli arti; 2°, demenza progressiva. La malattia ha avuto un decorso di circa 6 anni. All' autopsia macroscopicamente era visibile una forte atrofia del cervello, uno sviluppo asimmetrico delle arterie vertebrali, un inspessimento dell' ependima ventricolare, un' atrofia della tiroide e una lordosi della colonna vertebrale. Microscopicamente fu rilevato un diffusissimo aumento delle piccole cellule rotonde, specialmente nel 2° e 3° strato della corteccia. Questa condizione patologica era evidente in tutta la corteccia, ma in modo pronunziatissimo nella regione motoria, nella quale era pure notevole un aumento delle cellule di glia, anche nei rimanenti strati della corteccia, nei ganglî della base e nel midollo spinale. Questa proliferazione non aveva nessun rapporto coi vasi sanguigni, coi linfatici e cogli spazî pericellulari solo in alcuni punti. Le fibre tangenziali e la rete sopraradiale erano molto ridotte e in alcuni punti completamente scomparse. Delle cellule gangliari della corteccia le piramidali giganti erano quasi del tutto inalterate, al contrario le medie e piccole piramidali presentavano i segni chiari di una degenerazione cronica o una diminuzione nel loro numero.

Dopo l' esposizione metodica di questo caso, l'A. si intrattiene a lungo nel comparare le lesioni su riferite con quelle riscontrate da altri autori nei pochi casi di corea di Huntington studiati istologicamente, e fa rilevare come nella maggior parte di essi fu pure riscontrata integrità quasi completa delle cellule di Betz, accanto alle gravi alterazioni delle medie e piccole piramidali. Passando in seguito a trattare del meccanismo dei movimenti involontarî, l'A. arrischia l' ipotesi che la malattia delle medie e piccole piramidali costituisca la causa produttrice di tali movimenti e che l' integrità delle cellule di Betz serva a spiegare la possibilità di reprimere o di regolare colla volontà questi movimenti involontarî. In questo modo l'A. viene a considerare le piramidali medie e piccole come centri dei movimenti coordinati appresi, e le cellule giganti come centri destinati ai movimenti più elevati e più esatti. Rafforza que-

st' ipotesi con argomenti dedotti dalla anatomia comparata, dall' anatomia patologica e dagli studî clinici ed anatomici fatti sulla corteccia visiva.

Nelle sue conclusioni finali l' A. afferma che la corea di Huntington si basa sopra una disposizione anomala ereditaria dei centri motori corticali, la quale si manifesta spesse volte come asimmetria di questa parte di corteccia o di una porzione più estesa di cervello. La malattia vera comincia più tardi del periodo in cui s' inizia la proliferazione della nevroglia. Questa proliferazione si effettua a focolai o diffusamente e nell' ultimo caso colpisce prevalentemente il secondo ed il terzo strato corticale. cioè quello delle medie e piccole piramidali. Man mano che questa proliferazione si diffonde, interviene un' alterazione nei vasi, per la quale si ha migrazione di elementi linfoidi e più di rado vera emorragia negli spazî perivascolari e pericellulari. Quasi nello stesso tempo si alterano le medie e piccole piramidali fino al loro completo disfacimento, mentre le cellule giganti piramidali e specialmente le grosse cellule di Betz rimangono quasi del tutto inalterate. Clinicamente corrisponde con tutta probabilità a questa condizione il fatto che i caratteristici movimenti involontarî coordinati possono essere impediti e regolati per mezzo della volontà. Quando la malattia dura a lungo, porta anatomicamente un' alterazione diffusa delle meningi, la distruzione delle fibre tangenziali e una degenerazione di fibre nel cervello e nel midollo spinale e talvolta la totale atrofia del cervello; clinicamente lo sfacelo delle più alte funzioni mentali: la demenza. *Franceschi.*

24. **C. Hudovernig**, *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 37, H. I, 1903.

Una giovinetta di 16 anni, senza eredità nevropatica, che alcuni mesi avanti era stata malata di polinevrite, comincia a presentare sintomi evidenti di corea minor. Questi diventano sempre più pronunziati e raggiungono dopo 6 o 7 settimane un grado così elevato che la malata soccombe, presentando nelle ultime 36 ore di vita gravi sintomi cerebrali. All'autopsia si trovano in tutto il corpo emorragie sparse. La ricerca batteriologica del sangue e di una parte del midollo spinale dà un resultato negativo. L' esame istologico del sistema nervoso rivela: 1°. Moderata alterazione dei vasi sanguigni con parziale inspessimento della parete, inoltre infiltrazione edematosa nel contorno. neoformazione di vasi e infiltrazione di cellule rotonde. Queste alterazioni sono pronunziatissime nel bulbo e nel ponte, specialmente nei fasci motori. 2°. Presenza di corpi sferici, verosimilmente di natura colloide, in parte in vicinanza immediata delle arterie e dei capillari, in parte in distanza da essi. giacenti liberamente nella sostanza cerebrale, sempre però nel territorio di nutrizione di un vaso e sul decorso delle vie piramidali. Queste stesse formazioni, ma in un numero più piccolo esistono nei ganglî del tronco. 3°. Ependimite e leptomeningite di grado leggero. 4°. Cromatolisi granulosa delle cellule nervose nella corteccia, specialmente delle grosse piramidali e delle cellule piramidali del corno di Ammone, nelle quali esistono anche veri vacuoli.

L'A., dopo avere fatto un rapido esame di molti casi di corea minor pubblicati e dopo avere paragonato i reperti anatomo-patologici di essi con quello presentato dal caso attuale, viene alle seguenti conclusioni:

1°. La corea minor è una malattia infettiva, di cui l' agente agisce per la via ematogena.

2°. Nei casi più leggeri questo agente infettivo è causa di un disturbo nutritivo; nei casi più gravi provoca alterazioni dei vasi sanguigni ed un deposito di corpi col-

loidi, i quali sono perciò l'espressione del processo morboso giunto al massimo di gravità.

3°. La presenza di corpi colloidi è per la corea minor caratteristica, senza che essa si verifichi in tutti i casi.

4°. I movimenti coreici sono sempre l' espressione di una diretta od indiretta irritazione delle vie piramidali in un punto favorevole del loro decorso.

Franceschi.

25. **E. Brissaud** et **Brécy**, *Neuromyélite optique aïgue.* — « Revue neurologique », n. 2, 1904.

Gli AA. riportano l' osservazione di una neuromielite ottica acuta (mielite acuta con neurite ottica bilaterale) riferentesi ad un giovane di 16 anni.

Nel caso attuale non esistevano vere e proprie lesioni nè dei cordoni di sostanza bianca del midollo spinale nè della sostanza grigia, ma piuttosto una endotelite delle guaine perivascolari con infiltrazione cellulare dovuta ad un' infezione indeterminata e generalizzata a quasi tutto il sistema nervoso centrale. Qualunque sia la patogenesi della malattia, questa deve rappresentare una forma a parte, distinta dalle altre forme di mielite acuta diffusa. *Catòla.*

Nevropatologia.

26. **L. Desclaux**, *Les nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte.* — H. Jouve, Paris, 1903.

Non molti anni or sono si ammetteva, negli emiplegici, l'integrità di una parte dei muscoli del lato paralizzato; così, ad esempio, i muscoli della parete costale ed addominale erano reputati integri, mentre quelli del braccio o della gamba davano prova di assoluta impotenza. Tale modo di vedere si è andato gradatamente modificando in seguito a ricerche ed a studî più accurati, tanto che ora si crede che nell'emiplegico quasi tutti i muscoli del lato colpito siano lesi in grado maggiore o minore, e più precisamente (Hering, Dejerine) in misura proporzionata alla loro forza normale.

Mancano tuttora dati precisi sullo stato dei muscoli oculo-motori nell'emiplegia organica, ed è a questa lacuna che l' A. volle rimediare col presente lavoro. Allo stato normale la potenza di contrazione dei muscoli oculari, misurata con lenti prismatiche, è uguale fra i muscoli omologhi dei due occhi; si tratta di verificare se gli stessi rapporti si mantengono negli emiplegici. L' A. esaminò a tale scopo buon numero di pazienti. Ciascuno di questi era situato dinanzi ad un disco nero, e con l'occhio del lato sano lo guardava attraverso un tubo, in modo che la visione si producesse in un piano fisso ed i muscoli illesi non potessero compensare quelli malati. Davanti all' altro occhio venivano fatti scorrere dei vetri prismatici in scala ascendente; in tal modo, per evitare la diplopia, uno dei muscoli oculari è costretto a contrarsi ed a compensare la deviazione dei raggi visuali i quali altrimenti non colpirebbero più la retina in un punto similare a quello del lato opposto.

Progredendo nella serie dei vetri prismatici sino a che l'azione di compenso non è più possibile, si ha la misura del potere di accomodazione per i muscoli oculari del lato emiplegico, che conviene poi paragonare, con una seconda serie di indagini, a quella dei muscoli del lato sano. L' A., da questo insieme di esami e dei confronti, è tratto a conchiudere che la forza assoluta di ciascun muscolo oculare è diminuita nei

due lati, ma più in quello emiplegico, e che la differenza cresce in ragione del poco tempo trascorso dall'attacco e della sua intensità; che, d'altra parte, nel lato emiplegico il potere contrattile dei retti interno ed esterno tende ad uniformarsi con quello degli altri due, sempre in ragione del tempo e del grado della emiplegia. La ptosi e la midriasi sono frequenti. Tutte queste anomalie dimostrano che anche i nervi oculomotori partecipano alla emiplegia organica. *Pariani.*

27. **R. T. Williamson**, *Note on the tendo-Achilles jerk and other reflexes in diabetes mellitus*. — « Review of Neurology and Psychiatry », n. 10, 1903.

L'A. espone obiettivamente i risultati delle sue ricerche.

Su 50 casi di diabete mellito in 19 era assente da ambedue i lati il riflesso del tendine d'Achille. In 8 di questi 19 casi era presente da ambedue i lati il riflesso rotuleo, in 4 era presente in un lato solo, in 8 assente da ambedue i lati. In 2 dei 50 casi era assente da un lato solo il riflesso del tendine d'Achille, mentre mancavano ambedue i riflessi rotulei. In 29 casi, dei 50, era presente da ambedue i lati il riflesso del tendine d'Achille, mentre che in 28 casi su questi 29 erano presenti ambedue i riflessi rotulei e in 1 ne era presente uno solo.

Su 100 malati d'ospedale, affetti da diabete, il riflesso rotuleo mancava bilateralmente in 49, da un lato in 6, era presente da ambedue i lati in 45. Su 50 malati che vivevano in condizioni agiate, in 6 era assente bilateralmente, in 1 da un lato solo e in 43 era presente da ambedue i lati.

Su cinque casi di diabete con ulcera perforante del piede, in 3 i riflessi rotulei erano assenti, in 1 presenti, in 1 presente da un lato solo.

Il riflesso del polso su 50 casi era assente da ambedue i lati in 30, presente in 19, assente da un lato in 1 caso. Però anche nel normale è presente solo nel 75 %. Sui 19 casi in cui esso era presente, in 14 lo erano anche i riflessi rotulei. Sui 30 in cui il primo mancava, in 24 mancavano i secondi.

I riflessi superficiali erano frequenti pressochè come nel normale e il loro comportamento contrastava con quello dei riflessi rotulei. Riflesso plantare a tipo flessorio. Con la perdita dei riflessi rotulei non si aveva ipotonia muscolare. *Rebizzi.*

28. **S. Sereni**, *Polinevrite ricorrente o recidivante a tipo prevalentemente sensitivo*. — « Il Policlinico », n. 56, 1903.

Rare sono nella letteratura medica le osservazioni di polinevrite ricorrente, e nei casi ricordati il tipo è stato sempre quello motorio o quello sensitivo-motorio: inoltre le polinevriti, se si eccettui la paralisi difterica, non sono frequenti nell'età infantile, e più raramente che negli adulti si ha nei bambini quell'insieme di disturbi psichici noti sotto il nome di psicosi polinevritica di Korsakow. L'A. ha potuto seguire e studiare una piccola inferma la quale andò soggetta a due attacchi di polinevrite, a tipo in prevalenza sensitivo e complicati dalla presenza della psicosi di Korsakow.

L'eziologia è rimasta completamente oscura, mancando le ordinarie cause della polinevrite, quali le infezioni, gli avvelenamenti, le intossicazioni, le malattie discrasiche e cachettiche, le cause reumatizzanti.

Gli attacchi della polinevrite generalizzata, diffusi dal basso all'alto, vennero preceduti da un periodo prodromico con algie spontanee e intermittenti, agli arti inferiori. Il primo attacco ebbe luogo ad otto anni, e durò poco più di un mese; il secondo a nove anni, e per lo spazio di due mesi e mezzo. Al secondo attacco seguì una tregua completa di circa sei mesi, ma dalla seconda metà del dicembre ultimo scorso

sono ricomparsi di nuovo i dolori all' arto inferiore sinistro. L' inizio della malattia fu improvviso; il decorso a sindrome in prevalenza sensitiva, ed i dolori violenti e tenaci hanno dominata la scena morbosa; il modo di terminarsi gradualmente regressivo.

Alcuni fra i sintomi meritano speciale rilievo. Innanzi tutto la tachicardia, accentuatissima e persistente per parecchi giorni, con cuore in condizioni normali; l' anoressia, la nausea, il vomito ripetuto, la tachipnea e gli attacchi dispnoici, che stanno ad indicare una lesione del vago e del frenico. Nello svolgersi della polinevrite non solo, ma anche nel periodo prodromico non mancò la febbre: alta nei primi giorni, modica nei successivi, e continua remittente fino al termine degli attacchi. I disordini psichici si manifestarono sotto forma di grande irritabilità e di confusione mentale: ed anche dopo l' ultima malattia persiste un notevole mutamento di carattere, alla distanza di dieci mesi dalla scomparsa dei sintomi neuritici. Si è anche avuta incontinenza di feci e di orine, da non attribuirsi alle condizioni psichiche, ma a deficienza degli sfinteri, perchè la malata avvertiva lo stimolo ad orinare e non era in grado di attendere. Fra i disturbi trofici, vasomotorî e secretorî è da ricordare l'*herpes zoster* alla guancia sinistra, notato raramente, e chiazze di vitiligine sul torace, di cui non venne mai fatta menzione. I dolori alla palpazione dei tronchi nervosi furono molto incostanti, continui invece ed accentuati quelli dei muscoli. Nessun disturbo trofico o funzionale spiccato a carico dell' apparato muscolare. *Pariani.*

29. **G. Ferreri,** *Rapports du sympathique avec certaines lésions auriculaires.* — « Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie », n. 1, 1904.

Sopra un basedowico che soffriva di paracusie violentissime l'A. ha praticato la estirpazione bilaterale del ganglio superiore del simpatico a scopo curativo. Il concetto terapeutico direttivo è basato sull' ipotesi che molte paracusie debbano essere intimamente legate con le lesioni, ancor molto oscure, del simpatico. Infatti, nel caso attuale, in cui esisteva una notevole iperemia della mucosa dell' orecchio medio, l' operazione ebbe un risultato benefico; l' iperemia diminuì, le paracusie si mitigarono. Il resultato ottenuto confermerebbe che l' escisione del ganglio cervicale superiore porta l' abolizione del potere vaso-dilatatore e la conservazione del potere vaso-costrittore del simpatico cervicale e che l' origine di alcune paracusie dipende appunto da lesioni del simpatico. *Catòla.*

30. **E. Lenoble** et **E. Aubineau,** *Paralysie alterne double incomplète, limitée à la face, faiblesse de tout le coté gauche du corps. Tubercules pédonculo-protubérantiels.* — « Revue neurologique », n. 1, 1904.

L'osservazione si riferisce ad un bambino di 8 anni, che offriva il quadro clinico seguente: paralisi dell' oculo-motore comune sinistro, del nervo facciale di destra, dell' elevatore della palpebra superiore destra e leggera emiparesi sinistra.

All' autopsia si riscontrarono due tubercoli protuberanziali: l' uno in corrispondenza della parte superiore sinistra del ponte, l' altro alla parte inferiore della sua metà destra.

Gli AA. concludono che solo la leggera emiparesi sinistra andava nel caso attuale messa in rapporto col tubercolo inferiore. Tutto il resto della sintomatologia doveva invece riferirsi al tubercolo superiore che aveva determinato lesioni del tessuto nervoso circostante, mentre il tubercolo inferiore non ne aveva determinata alcuna.

In conclusione, dei 2 tubercoli, soltanto quello superiore avrebbe dato luogo ad una sintomatologia chiara e capace di essere interpretata dal punto di vista della sede del focolaio morboso che ne era la causa. *Catòla.*

31. **Marfan, Aviragnet** et **Detot,** *Méningite hémorragique subagüe avec hydrocephalie chez les nouveau-nés.* — « Bulletin médical », n. 5, 1904.

Gli AA. riportano due casi di meningite emorragica subacuta con idrocefalia; l'uno si riferiva ad un neonato di appena 3 settimane, l'altro ad un bambino di 3 mesi e mezzo. I fatti più importanti dell'affezione erano costituiti da un'accentuata ipertonia muscolare tetaniforme e dall'idrocefalia. La malattia terminerebbe sempre con la morte, ora dopo un'evoluzione progressiva, ora dopo il passaggio dell'idrocefalia allo stato cronico. Gli AA. ritengono trattarsi di un tipo clinico a sè, indipendente da tutte le altre forme di meningite. *Catòla.*

32. J. **Dejerine** et M. **Egger,** *Les troubles objectifs de le sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire.* — « Revue neurologique », n. 2, 1904.

Gli AA. hanno esaminato 4 malati affetti da acroparestesia. In questi casi è stato possibile dimostrare non solo che le sensazioni parestetiche si propagavano secondo striscie longitudinali (topografia radicolare), ma che accanto all'acroparestesia esistevano zone permanenti di ipoestesie a topografia nettamente radicolare.

L'esistenza nell'acroparestesia di disturbi della sensibilità obiettiva e la topografia radicolare di questi disturbi sembrano agli AA. due fatti decisivi per la localizzazione della lesione; si tratterebbe, cioè, di una lesione irritativa delle radici posteriori nel loro tragitto intramidollare. *Catòla.*

FEDERICO JOLLY.

Il giorno 4 dello scorso gennaio è morto Federico Jolly in età di sessant'anni. Nacque a Heidelberg. Fu dapprima assistente nella Clinica medica di Monaco diretta da Pfeufer, poi assistente di Gudden nel Manicomio di Werneck e in seguito di Rinecker nella Clinica psichiatrica di Würzburg. A ventott'anni fu chiamato alla cattedra di psichiatria a Strasburgo, ove rimase per 17 anni. Nel 1890, dopo la morte di Westphal, fu chiamato a Berlino, ove insegnava tuttora. La sua attività scientifica vasta e molteplice si esercitò su molti argomenti, sopratutto nel campo intermedio tra la psichiatria e la nevropatologia. Convinto dello stretto legame di queste due scienze, diresse sempre i suoi sforzi a dare alla psichiatria gli stessi metodi e la stessa base della nevropatologia. Tra i suoi lavori sono notevoli quelli sulla resistenza elettrica del corpo umano, sulla legge della contrazione muscolare, sul contegno dell'eccitabilità elettrica nella malattia di Thomsen e nella miastenia, sulla paralisi pseudobulbare, sull'epilessia traumatica, sull'afasia, sui tumori del midollo, sui disturbi psichici nelle polinevriti, sui rapporti tra l'isteria e le malattie organiche del sistema nervoso. Dell'indirizzo scientifico da lui vagheggiato è testimonianza l'*Archiv für Psychiatrie* di cui fu redattore per molti anni. Non trascurò le questioni pratiche di psichiatria, e si occupò con impegno della cura e della custodia degli epilettici e degli alcoolisti, delle malattie accidentali e delle leggi sugli infortunii, della capacità di testare degli afasici. Oltre ai suoi numerosi e pregevolissimi lavori scientifici restano a ricordo della sua attività le due cliniche per le malattie nervose e mentali di Strasburgo e di Berlino che furono organizzate sotto la sua direzione. Era uomo affabile, arguto, amato dai colleghi e dai discepoli. La sua morte inattesa è vivamente rimpianta.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE COL

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. IX — **Firenze, Aprile 1904** — fasc. 4

COMUNICAZIONI ORIGINALI

La sindrome miotonica.
Miotonia congenita, miotonia acquisita e stati affini.

Nota del prof. **G. Mingazzini** e del dott. **G. Perusini**.

Il morbo che va comunemente col nome del Thomsen ha come sintoma caratteristico lo spasmo tonico dei muscoli quando si mettono in azione dopo un certo riposo, sicchè, appena il paziente vuol muoversi, i muscoli diventano rigidi.

Con queste poche parole siamo lungi dal pretendere di definire il morbo: esse non sono al contrario che una perifrasi la quale sta ad indicare una sindrome speciale tutt'oggi assai oscura, malgrado il notevole contributo di studio che essa ha raccolto sin da quando venne indicata all'attenzione degli studiosi. La forma morbosa prende il nome da Thomsen, che ne era egli stesso colpito, e che fu uno dei primi a descriverla; a Leyden ed a Ch. Bell va veramente rivendicata la primizia dell'osservazione, ma, come con molta finezza osserva il Gowers, le obiezioni alla nomenclatura cognominale d'una malattia si riducono certo al minimo, quando il primo che descrive una malattia rara ne patisce egli stesso. Comunque, sotto due denominazioni principali si trovano oggi raccolte nella letteratura le osservazioni sull'argomento, e cioè sotto a quella di malattia di Thomsen (Westphal) e di miotonia congenita (Strümpell). A queste altre ne vanno aggiunte, più o meno felici, ma noi non insisteremo di soverchio nella loro esposizione, non essendo affatto nostra intenzione quella di riprendere da capo la trattazione di questo capitolo della patologia nervosa assai bene esposto nei pregevoli lavori del Deleage, del Hale-White, del Marie, del Massalongo, del Kornhold. Certo nel

rapido e frequente succedersi di pubblicazioni sull' argomento, di molto venivano gli osservatori allontanandosi dal rigido e tipico concetto primitivo della forma morbosa: associazione di sindromi opposte e quanto mai varie, inesatta interpretazione di fatti venivano a creare un quadro multiforme, ricco di elementi disparati, in cui a mala pena spesso riesci a seguire un filo conduttore, ricco di susseguenti divisioni e suddivisioni fra loro contraddicentisi. Ed a noi piace a questo proposito ricordare come, or non è molto, il Borgherini in una sua memoria, ai cui concetti in altro lavoro si unirono i suoi allievi Astolfoni e Duse, cercò richiamare al retto sentiero gli studiosi sviati da deplorevoli confusioni diagnostiche.

Ricercare la causa e le modalità di tali interpretazioni diverse, stabilire le differenze che contraddistinguono l'una dall'altra suddivisione e fra queste classificare l'osservazione clinica di cui ci occupiamo, ecco lo scopo della presente nota.

G. A., anni 43. Nulla assolutamente di ereditario. Il paziente non ha contratto lues, non ha abusato di alcool. Ricorda che da bambino ogni tanto cadeva, non si sa però bene quale fosse la causa di tali cadute frequenti; e che nello sbadigliare restava talvolta con la bocca aperta. Al 26° anno di età, dopo essersi esposto a cause reumatizzanti, mentre stava al teatro, cercò di alzarsi: all' inizio del movimento fu obbligato a sedersi perchè sentiva un senso di dolore al polpaccio destro. Non è chiaro se egli non potesse subito salire in carrozza da sè, perchè vi fosse una contrattura o perchè il dolore fosse vivo: fatto sta che fu dovuto mettere in carrozza, perchè le gambe erano diventate rigide. 5 o 6 giorni dopo, avvertì un forte dolore prima in tutta la gamba destra, poi nella sinistra, al tempo stesso gli arti inferiori restarono rigidi in estensione; egli fu perciò obbligato a gettarsi in terra. L' accesso durò 4 o 5 minuti, poi tutto passò. Dopo alcuni giorni il paziente ebbe un terzo attacco costituito dal solito dolore negli arti inferiori associato a contrattura a tipo estensorio. Ricoverato all' ospedale, il dolore cessò, ma restò l' estensione degli arti. Il paziente ricorda che quante volte cercava di piegare le gambe interveniva una scossa dell' arto in senso estensorio. Restò a letto due mesi circa senza poter restare disteso, fece molte cure, le più varie, tutte inutili. Migliorò con la bella stagione ed in sei mesi guarì. Andò poi ai bagni d' Ischia e da allora in poi (1887), stette bene fino al 1899. In quest' epoca si ripresentarono le scosse che, dice il paziente, erano più spiccate in ispecie se il malato parlava con persone di soggezione: a letto erano meno frequenti. Anche questa volta pare il caldo primaverile essere stato il vero agente che l' abbia guarito. Nel maggio 1902 avvertì nuovamente difficoltà di camminare per i soliti accessi di contrattura a tipo estensorio in ambedue le gambe; però talvolta i muscoli colpiti erano i flessori delle gambe. Ricoverò all' ospedale e le contratture si generalizzarono alle braccia: se infatti il paziente prendeva un oggetto doveva aprire le dita perchè interveniva una contrazione in senso estensorio e l' oggetto cadeva. Erano insomma contratture a tipo estensorio per cui l' avambraccio si irrigidiva, le dita si aprivano: ciò durava poco tempo. Oltre alle scosse vi era un tremore che sembra fosse intenzionale. In quell' epoca fu visitato da un sanitario il quale rilevò che, toccata una parte qualunque della cute, intervenivano nei muscoli sottostanti contrazioni tetaniche quali succedono nell' animale stricnizzato, non dolorose, che duravano pochi secondi (ipereccitabilità meccanico-muscolare). Anche nel camminare si producevano crampi ora dei muscoli flessori, ora

di quelli estensori della gamba, per cui la flessione ed estensione della gamba, ecc., restavano interrotte a metà in contrattura. In quest' epoca c' erano tracce infinitesimali di albumina nelle urine, ma di queste non fu praticato l' esame completo. Le contrazioni si avevano anche nel riposo. La rigidità non era assoluta, ma relativa, vincibile specie nei muscoli della gamba. Col continuare a camminare diminuiva, ma non scompariva: nel cambiare direzione tale difficoltà aumentava. Restò all' ospedale dal maggio al decembre: uscì non perfettamente guarito. La temperatura fu sempre afebbrile: fu fatta una ipodermoclisi senza alcun risultato. Migliorò sempre fino a 20 giorni or sono, cioè fino alla fine di aprile, allorquando inciampò in una radice sporgente dal suolo e cadde senza poter ripararsi con la mano perchè erano insorte le solite contratture estensorie nelle braccia. Da allora i soliti disturbi sono venuti accentuandosi.

Pochi giorni prima di presentarsi al nostro esame il paziente ha notato disturbi a carico della lingua: anche il canto gli riusciva difficile.

Non accusò mai disturbi dei muscoli oculari, nè mai le contratture insorsero nei muscoli mimici in seguito a tosse od a sternuto: soltanto dopo profonde inspirazioni restava col torace immobile.

Gli attacchi miotonici, ai quali il paziente è andato soggetto, si possono quindi ridurre a tre periodi separati da lunghi intervalli: i primi due cessati con la stagione calda, il terzo che dura tuttora.

Esame obbiettivo (20 maggio 1903). — Il paziente è individuo di ottimo sviluppo scheletrico e muscolare benchè la sua costituzione non sorpassi di tanto la media da potersi parlare di costituzione atletica vera e propria. Non esiste atrofia in alcun gruppo muscolare. Nulla a carico dei movimenti dei globi oculari. Il faciale inferiore sinistro è ipotonico. I movimenti attivi e passivi degli arti superiori sono in condizioni normali: la forza muscolare è discreta. Dinamometro, a destra 28, a sinistra 28. Posti gli arti in posizione di chi giura, si notano tremori vibratorî ed oscillatorî. Le masse muscolari in genere sono normali per consistenza.

Nulla a carico della motilità attiva e passiva degli arti inferiori.

Le iridi reagiscono bene alla luce ed all' accomodazione: i riflessi rotulei sono piuttosto vivi e talora si ottiene risposta doppia. Non esiste clono del piede nè clono della rotula. I riflessi addominali, epigastrici e cremasterici sono vivaci assai: varia la risposta del plantare. Le impressioni dolorifiche sono avvertite bene da per tutto, però nella gamba destra un po' meno che nella sinistra; il senso per il freddo e per il caldo è normale. Non esiste dolorabilità alla compressione dei tronchi nervosi periferici. Visus migliore a destra che a sinistra (originariamente). Senso cromatico normale. Il fischio di Galton viene percepito meglio a sinistra che a destra, ma la differenza è di minimo grado. Destra = 1'2, sinistra = 0'9. I toni acuti sono invece percepiti meglio a destra che a sinistra. Il fenomeno di Weber è positivo, il Rinne è negativo. L' olfatto ed il gusto sono normali ed uguali d' ambo i lati.

Cuore. — Ingrandita l' area di ottusità assoluta. Punta alquanto spostata all' interno: batte al 6° spazio. All' ascoltazione avvertesi un soffio piuttosto dolce che raggiunge il massimo d' intensità sulla punta ed odesi, trasmesso, anche sull' aorta. Accentuazione lieve del 2° tono sulla polmonare. Il polso è ritmico, piuttosto piccolo, facilmente compressibile, abbastanza celere, un po' raro (60 al m'). Le funzioni digestive sono difficili: c' è inappetenza e stipsi. La lingua è impaniata.

Durante l' esame obbiettivo è stato facile presenziare gli attacchi miotonici cui si accennava nell' anamnesi. Difatti non appena il paziente ha cercato di mettersi dalla

posizione supina a quella verticale, i muscoli posteriori della coscia sono diventati abbastanza duri; ciò che contrastava con la relativa flaccidità degli altri muscoli. Dopo un momento questi si sono rilasciati e sono entrati in contrattura i muscoli *recti abdominis*, sicchè l'infermo è stato costretto a mettersi a letto con le gambe flesse.

Le contrazioni durano pochi minuti secondi, poi tutto passa: il paziente avverte benissimo il peggioramento cagionatogli dal sentirsi osservato. Evidentemente, mentre lo si esamina, il disturbo va aumentando d' intensità. Il paziente ha notato l'enorme influenza delle emozioni: più volte quando tuonava il cannone del mezzogiorno era agitato da scosse per tutta la persona; un peggioramento nelle condizioni sue il paziente lo risente dal coito: un effetto piuttosto benefico dall' alcool preso in piccole dosi.

Dal lato psichico, nelle varie sfere dell' attività mentale, non notasi nel paziente alterazione alcuna. Egli non appare nemmeno preoccupato di soverchio del noioso morbo che lo affligge e continua, malgrado questo, nelle sue ordinarie occupazioni.

Esame elettrico. — Muscoli. — Correnti faradiche. Nei gemelli delle sure, nel bicipite brachiale e retto dell' addome di sinistra con correnti deboli notasi un'enorme diminuzione dell' eccitabilità. Sul retto dell' addome destro, sui bicipiti della coscia e sui glutei l' eccitabilità è uguale d' ambo i lati. Usando correnti deboli, non si ottiene affatto contrazione postuma: nè onde, nè contrazioni postume usando correnti assai forti. Con correnti galvaniche si ha:

Muscolo *biceps brachii* destro: $C\ Co\ K > C\ Co\ An$.

Nel muscolo bicipite brachiale sinistro si hanno contrazioni più pigre ed occorrono correnti più forti per ottenere contrazioni. La formula è ora $C Co K = C Co An$, ora $C Co < C Co An$.

Sul muscolo *extensor quadriceps cruris* sinistro, si ha $C Co K = C Co An$, inoltre diminuzione dell' eccitabilità rispetto al destro, nel quale si ottiene la formula della contrazione normale. Nei muscoli glutei la reazione è normale d' ambo i lati.

Usando correnti galvaniche piuttosto intense, l'anode al collo, il catode alla mano, non si ottengono le onde descritte da Erb. Sul muscolo *biceps brachii* sinistro con una corrente di 20 milliamp. non si sono ottenute le onde, essendo l'anode poggiato sul muscolo. Invece facendo passare per due minuti una corrente di circa 20 milliamp., interrompendo prima e poi subito chiudendo di nuovo il circuito, si hanno in detti muscoli contrazioni debolissime.

Con corrente galvanica:

Muscoli epicondiloidei destri	Contrazione minima	8
» » sinistri	» »	8
Muscolo *rectus abdominis* destro...........	» »	16
Muscolo *vastus externus femoris* destro ...	» »	16
» » » » sinistro ..	» »	20
» *tibialis anticus* destro.............	» »	10
» » » sinistro........ ...	» »	12

Nervi. — Con corrente faradica si ottiene una lieve diminuzione dell' eccitabilità del *nervus radialis* e del *medianus* di sinistra: tutti gli altri nervi dell' arto superiore presentano sia a sinistra che a destra uguale grado di eccitabilità. Il nervo sciatico di sinistra presenta una diminuzione dell' eccitabilità faradica, ma non si ottengono contrazioni postume.

Con corrente galvanica:

Nervo ulnare destro......	Contrazione minima, milliampère	$2\,{}^1/_2$
» » sinistro	» » »	$2\,{}^1/_2$
» radiale destro.......	» » »	2
» » sinistro	» » »	4
» mediano destro	» » »	2
» » sinistro	» » »	8

L'eccitabilità meccanica dei muscoli è aumentata esclusivamente a sinistra: il fenomeno è visibile sopratutto sul bicipite brachiale e sul retto dell'addome che entrano in contrazione per percussioni anche lievi durando in tale stato qualche secondo. Le anomalie nell'eccitabilità si possono quindi riassumere così:

Muscolo *biceps brachii* sinistro, diminuzione dell'eccitabilità ed inversione della formula polare.

Muscolo *quadriceps extensor cruris* sinistro, inversione della formula polare.

» *tibialis anticus* sinistro......	Diminuzione dell'eccitabilità galvanica.
» *rectus abdomis* »	
Nervus radialis »	Diminuzione dell'eccitabilità faradica e galvanica.
» *medianus* »	
» *ischiadicus major* »	Diminuzione dell'eccitabilità faradica.

In una parola, a sinistra, cioè dal lato più colpito, si ha diminuzione dell'eccitabilità elettrica in alcuni nervi del plesso brachiale e nell'*ischiadicus*, diminuzione dell'eccitabilità galvanica nei muscoli *tibialis anticus* e *rectus abdominis;* inversione della formula polare nel muscolo *biceps brachii* e *quadriceps extensor cruris*. Come si vede dominano le alterazioni quantitative.

Nell'esame delle urine (prof. Polimanti) venne tenuta specialmente di mira la presenza della creatinina e dell'acido urico: la ricerca di questi composti venne eseguita due volte.

Del resto le urine si presentavano torbide, di colorito giallo-rossastro: albumina, zucchero assenti (1).

1ª prova. Creatinina per mille gr. 1.93	Quantità normale 1–1,2.
2ª prova. Creatinina per mille gr. 1.78	
1ª prova. Acido urico....... gr. 0.65	Quantità normale 0,5–0,8.
2ª prova. Acido urico....... gr. 0.73	

Dal muscolo bicipite sinistro, previa anestesia locale con cloruro d'etile, venne

---

(1) Il nostro malato, perduto di vista per qualche tempo in cui si era allontanato da Roma, ritorna a noi il 12 marzo 1904. L'esame delle urine che segue, praticato in data di questo giorno, è tanto più interessante in quanto coincide con una recrudescenza nei sintomi (vitto misto). Quantità nelle 24 ore cmc. 2500; peso specifico a 15°-1016; colore giallo rossastro; aspetto torbido; reazione acida.

Acido fosforico totale...........	gr. 3.1060 ‰	Quantità nelle 24 ore	gr.	7.7650
Fosfati terrosi..................	» 1.010 »	id.	»	2.60
Acido solforico totale (solfati).....	» 4.890 »	id.	»	12.2250
Urea........................	» 18.4650 »	id.	»	46.1625
Acido urico....................	» 0.4740 »	id.	»	1.1850
Creatinina....................	» 0.94	id.	»	2.40
Cloruri.......................	» 6.00	id.	»	15.00
Indacano......................	traccie.			

Albumina, zucchero, acetone, acidi biliari, pigmenti biliari, pus, peptone, sangue: assenti. Nel complesso, aumento di eliminazione di azoto.

tolto un pezzetto di tessuto muscolare quanto un cmq. Posto in soluzione di formolo, allestiti varî preparati in senso longitudinale e trasversale, l' esame microscopico non fece rilevare assolutamente alcuna alterazione in aumento nel numero dei nuclei, nè irregolarità nel contorno delle fibre o della striatura trasversale.

Epicrisi. — La malattia che, per il momento almeno, ci acconceremo a chiamare malattia di Thomsen è, per consenso generale, alquanto rara, rarissima addirittura secondo altri (Allbutt): così afferma il Grixoni, cui a tutto il 1900 erano noti solo un centinaio di casi; ma non è difficile intuire la probabile inesattezza di una simile cifra il cui valore non può essere che relativo. Da un lato, infatti, si pensi al numero enorme di casi verificantisi in una stessa famiglia, sicchè in una sola, composta di 89 individui 46 ne erano colpiti, si pensi ai moltissimi fra quelli noti, ma indubbiamente male interpretati. Certo la malattia è rara e colpisce più gli uomini che le donne ed almeno in buona parte dei casi è dimostrabile il carattere famigliare; nè quasi mai dove manchi l'eredità neuropatica che si tradisce nell'epilessia (Weichmann) nell'alcoolismo (Ballet, Kornhold e moltissimi altri), nella diatesi emicranica, diabetica (Marie, Nalbandoff, ecc.) nelle forme più varie di psicopatie, da cui sono colpiti e gli ascendenti ed i collaterali, come pure nel livello intellettuale generalmente basso del paziente stesso. Valga per tutti il triste tributo pagato alla patologia mentale dalla famiglia del dott. Thomsen, il cui disgraziato albero genealogico è troppo noto nel mondo scientifico perchè lo si riporti in questi brevi cenni; nè l'essere il Thomsen stesso colpito dal morbo, ma sfuggito alla degenerazione famigliare e resosi illustre per il chiaro ingegno, può formare una valida obiezione (1). Certo in alcuni casi, non rarissimi, come in quello dello Jan, nè l'eredità similare nè quella di trasformazione appare manifesta, ma la sproporzione è troppo enorme perchè se ne possa infirmare il carattere squisitamente ereditario (Dejerine) dell' affezione nella sua forma tipica. Ed è appunto questa gravissima tara neuro-psicopatica, quella che a noi fa apparire quanto mai oziosa la discussione se la malattia di Thomsen si accompagni o no a disturbi psichici, e soverchia l' affermazione del Ballet che nel suo recente trattato pone tale malattia fra le cause patologiche determinanti la pazzia, senza però giustificare affatto il suo asserto.

A lato all' eredità meritano pure un breve ricordo le cause determinanti occasionali, nè occorre aggiungere come l' importanza di quest' ultime vada aumentando parallelamente al diminuire della prima.

Ricordiamo brevemente: *a*) le cause di natura puramente psichica, quali

---

(1) Data l' eredità, resta a spiegare come alcuni fra i figli possano andar immuni dal processo mentre gli altri ne sono colpiti, problema questo ben arduo e che riflette l' eredità patologica in genere. E noi crediamo al proposito molto soddisfacente la teoria di Weissmann che, localizzando tutte le proprietà ataviche nelle innumerevoli molecole del plasma germinativo, spiega per le infinite possibili combinazioni di quelle tutte le varietà, non essendo il prodotto del concepimento che la risultante di un solo nemasperma e di un solo ovulo, e non potendosi ammettere per tutti gli ovuli e per tutti i nemaspermi proprietà assolutamente identiche: cfr. JANKELEVITCH, *L'hérédité pathologique et la théorie du plasma germinatif*. (La semaine médicale, 2 september 1906, specialmente pag. 290).

la paura (Deligny, Peters, Schönfeld); *b*) gli agenti esterni, fossero essi o meno di natura infettiva: freddo umido (Chouppe), lavori faticosi (Deleage, Kornhold, abuso d'alcool (Deleage, Nikonoff, in ispecie), traumi (Rizzuti), la sifilide (Lemoine), il tifo (Iacoby), il reumatismo (Klippel), cause di poco o minimo valore quali una puntura di mosca (Seeligmüller), l'onanismo (Erb).

A tutte queste d'altronde l'unanimità degli osservatori non tende ad accordare che l'importanza di agente provocatore, il quale sia valso a ridestare una disposizione morbosa congenita. Fra tutti è degna della massima attenzione la storia riportata da Erb, nella quale su quattro fratelli due erano affetti dalla miotonia ed appunto durante le gravidanza di questi la madre aveva subito dei seri spaventi. Nel caso nostro manca qualsiasi eredità: come cause occasionali non sarebbero invocabili che le reumatizzanti.

Evidentemente, nemmeno per quella minima influenza che loro si può riconoscere, le varie cause occasionali sono invocabili quando i sintomi datino dalla prima infanzia, lo che costituisce la regola. Considerando, infatti, in blocco le osservazioni varie, questa modalità costituirebbe ad un dipresso i $^{2}/_{3}$ dei casi descritti, forse più. Dappoichè in alcuni casi non è chiaramente indicata l'epoca esatta, ed in altri i sintomi apparsi nell'adolescenza e dopo indicano chiaramente un risveglio ed una recrudescenza di quei disturbi, che prima per la loro mitezza non avevano in modo speciale richiamato l'attenzione nè dell'infermo nè dei parenti. Molti casi infine sono stati diagnosticati soltanto all'epoca del servizio militare. Sono in ogni modo notevoli, fra l'altro, il malato studiato dal Nartowski in cui i primi sintomi si ebbero all'età di 35 anni, uno dei malati di Deleage in cui i primi accenni si ebbero all'età di 55 anni. Senza moltiplicare gli esempi, basti l'accennare come in base alla mancanza di eredità ed al tardo insorgere delle manifestazioni morbose, si parli oggi di miotonia acquisita, concetto nel quale omai concordano i più eminenti cultori della neuropatologia (Gowers, Jolly, Oppenheim, ecc.).

Nel rapidissimo sguardo che abbiamo gettato sull'etiologia del morbo di Thomsen, abbiamo già avuto campo di constatare le molteplici incertezze e i dubbî, che regnano in proposito, i quali tanto più diventano evidenti se passiamo a considerare la sintomatologia multiforme che esso ci offre, e diremo meglio, la sintomatologia varia descritta dai varî autori e raggruppata sotto una denominazione unica. Una serie intera di divergenze appare in rapporto ad ogni singolo sintomo, divergenze che colpiscono non solo il grado del sintomo, ma la presenza o l'assenza di esso: nell'ampio quadro della miotonia le singole forme si presentano quanto mai svariate e per l'aspetto e per la patogenesi, enormi le differenze che si possono riscontrare nei varî casi. Noi crediamo di non potere meglio rilevare questa differenza che riportando alcune definizioni fra le tante proposte, notando che queste, più che definizioni diverse, dovrebbero, almeno in buona parte, essere delle sinonimie (Grasset e Rauzier). Così per Thomsen si tratta di un'atassia muscolare e spasmi tonici nei muscoli volontari svolgentisi in seguito ad una predisposizione psi-

chica; per Seeligmüller di una paralisi spinale spasmodica con contrazioni toniche intermittenti dei muscoli volontarî; per Bernhardt di una rigidità muscolare ed ipertrofia costituenti un complesso sintomatico autonomo; per Iacusiel di una ipertrofia muscolare congenita; per Ballet e Marie di uno spasmo muscolare all'inizio dei movimenti volontarî; per Weichmann di una *myotonia congenita intermittens;* per Borgherini ed i suoi allievi di una miotonia essenziale; per Gowers di una miotonia essenziale transitoria; per Longuet di una dismiotonia congenita. Sono adunque quanto mai diversi i limiti entro cui viene rinchiuso dalle definizioni il quadro sintomatico: varî concetti, l'eredità, il carattere congenito ed acquisito, speciali sintomi vengono considerati dall' uno, trascurati dall' altro. Assai meglio, pertanto, parlare col Borgherini semplicemente di stati miotonici, ciò che, purtroppo, se è assai esatto non meno in rapporto alla patogenesi che alla sintomatologia, poco giova a rischiarare di nuova luce il quadro morboso. Conviene pertanto distinguere, e nella sintomatologia e nella patogenesi e nell' anatomia patologica alcuni tipici sintomi; noi vedremo in seguito come essi si comportino nei singoli casi e se ne sia possibile un qualche aggruppamento che dia ragione del loro modo di comportarsi. Noi partiamo così da un sintomo unico, l' esistenza dello spasmo miotonico e consideriamo i singoli fenomeni che ad esso possono accompagnarsi, studiandone poi i reciproci rapporti.

Sintomatologia. — È d' uopo riconoscere che la frase assai concisa e significativa con la quale Ballet e Marie hanno cercato di compendiare la sintomatologia del morbo che ora ci occupa, uno spasmo, cioè, all' inizio dei dei movimenti volontarî, è lungi dall' essere esatta a sufficienza. Infatti il Bechterew ha dimostrato che nella miotonia non è tanto la prima contrazione che è difficile ad eseguirsi quanto la seconda; ciò si spiegherebbe col fatto che mentre nel primo movimento il malato non deve vincere altra resistenza all' infuori della forza d' inerzia, nel secondo a questa si aggiunge l' impedimento da parte dei muscoli primieramente contratti e che, causa il disturbo miotonico, non hanno ancora cessato di trovarsi in tale stato di contrazione. In altre parole alla forza d' inerzia viene ad aggiungersi una forza attiva e ne viene oltremodo aumentata la resistenza da vincersi. Lo stesso Marie ha fatto notare che, per essere più esatti, non si deve riconoscere la massima difficoltà nella prima (e potremmo dire col Bechterew nella seconda) contrazione, ma nella 1ª o 2ª decontrazione muscolare. Certo i disturbi si attenuano e finiscono con lo scomparire nella ripetizione del movimento; ciò che, sempre secondo il Bechterew, si spiega per il maggiore dispendio di energia che esige l' inizio di un movimento volontario perchè l' arto abbandoni lo stato d' inerzia piuttosto che per la ripetizione di esso quando già siasi iniziato.

A noi non pare che i due postulati del Bechterew stiano tra loro in soverchia armonia; abbiamo del resto voluto soltanto brevemente accennarvi, nè possiamo qui entrare in una discussione tanto minuta, quale non ci consente la ristrettezza dei limiti che abbiamo imposto alla sommaria esposizione

dei sintomi. Certo si è che la lentezza della deçontrazione muscolare è il fatto più saliente del disturbo miotonico e chiaro esso appare dallo studio degli ergogrammi: essa costituisce lo spasmo, cui su si accennava, ma è d'uopo aggiungere che non sempre (Deleage) essa è indolente, come in ispecie i primi osservatori vollero sostenere. Tutti i muscoli possono essere colpiti, ma con evidente predominio lo sono gli estensori anzichè i flessori (Bechterew); essendo quindi assai maggiore la forza sviluppata dai muscoli flessori anzichè dagli estensori è chiaro che le contrazioni dei muscoli miotonici (estensori) sono tanto più difficili quanta maggiore è lo sforzo che essi debbono suscitare. Ma non mancano neppure a questa legge le eccezioni: vuolsi infatti tener conto dei casi, come il nostro, nei quali il disturbo colpiva ora i muscoli estensori ora i flessori: singolare è peraltro il caso riferito dallo Stein, in cui il disturbo è prevalente nei flessori tanto che il malato descritto da questo osservatore prova la massima difficoltà nel chiudere, ad esempio, il pugno per prendere un oggetto, non nel riaprirlo come suole essere la regola. Noi crediamo però che il caso dello Stein sia unico nella letteratura ed esso è atipico sotto diversi riguardi, tanto che l'Autore stesso non lo descrive come un caso di miotonia, benchè la reazione elettrica fosse positiva, ed altri (Nikonoff) crede che si possa nettamente distinguerlo dalla malattia di Thomsen: deporrebbero infatti in questo senso il carattere del disturbo del movimento che consiste piuttosto in una debolezza che in uno spasmo ed il suo insorgere e raggiungere il *maximum* dopo il riposo. Però non solo la musculatura volontaria può essere sede del disturbo miotonico: infatti, benchè i muscoli lisci sembrino in genere immuni, sono state descritte alterazioni del polso (Marie), iridoparesi (Engel (1)), disturbi miotonici (Eulenburg) dei muscoli lisci in genere (Kron). Fra i muscoli volontari troviamo colpiti il muscolo frontale e gli orbicolari (Ballet), nella maggior parte dei casi i muscoli mimici in genere partecipano al processo (Bernhardt, Erb, Fischer, Knud Pontoppidan, Leyden, Seeligmüller, Renner, Westphal, Weichmann, ecc.), sicchè spesso ne segue un prolungamento nella durata dell' espressioni fisionomiche (Ballet, Bernhardt, Pitres e Bellidet, Deleage, Erb, Leyden). Bene spesso è colpita la lingua (Erb) ed i muscoli masticatori (Peters, Shaw e Fleming, ecc.): più raramente i muscoli dell'occhio (Eulenburg e Melchert, Strümpell). Contemporaneamente alla lingua possono essere seriamente ostacolate la parola (2) e la deglutizione (Bernhardt, Ballet, Ballet e Marie, Erb, Knud, Leyden, Peters, Rieder, Strümpell, Shaw e Fleming).

Lo stesso spasmo è stato osservato nei movimenti dei muscoli del collo e della nuca (Deleage, Fischer, Hale-Withe, Shaw e Fleming, ecc.), talora nelle escursioni toraciche respiratorie (Weichmann). Certo l'alte-

(1) Saenger, *Ueber die Bezeichnung « myotonische Pupillenbewegung.* (Neurolog. Centralbl., 1902, No. 24, pag. 1137), dichiara di aver adoperato la parola solo per analogia.

(2) Da non confondersi con crampi veri o propri; cfr. Steinert, *Ueber den Intentionskrampf der Sprache, die sogen. Aphtongie.* (Münch. mediz. Woch., No. 27, 1902).

razione della motilità si manifesta il più spesso negli arti superiori, più ancora agli arti inferiori e può raggiungere un grado cospicuo come nel malato di Benedikt, che presentava all'inizio dei movimenti volontari tale rigidità da essere costretto a pregare qualcuno di lottare con lui per ottenere la libertà dei movimenti. Così nell'aprire le mani chiuse con forza, nella deambulazione, il fenomeno si presenta imponente, e secondo la maggior parte degli osservatori lo spasmo aumenta in ragione diretta dello sforzo che l'arto è chiamato a compiere. Ma, mentre in alcuni casi sono colpiti tutti i varî gruppi muscolari, in altri sono limitati a speciali regioni, restandone alcune perfettamente immuni, infine, se siano colpiti più gruppi muscolari, non lo sono tutti nel medesimo grado. Tra le localizzazioni più rare è quella illustrata da Astolfoni e da Duse in cui erano colpiti i muscoli trapezio, sterno-cleido-mastoideo, platisma mioide, il costrittore della faringe, i muscoli laringei interni ed esterni, ma in cui la miotonia ha avuto sede vagante invadendo dapprima gli arti superiori, trasportandosi poscia alle masse muscolari del collo, infine ritirandosi dal lato sinistro per rimanere fissato al destro. Notevole del pari è quella di Salomonson a tipo di emiplegia spastica infantile. A questo potrebbe sotto certi rapporti ravvicinarsi il nostro caso almeno per la sua odierna localizzazione prevalente a sinistra. Aggiungasi che alcuni movimenti riflessi (Deleage, Westphal, Weichmann) e specie i riflessi di origine psichica sono capaci di produrre uguale risultato dei movimenti intenzionali. Notevolissimi infine i casi di Urbach e di Fürstner, nei quali durante la stazione immobile il paziente era agitato da scosse cloniche degli arti inferiori e quei pochi (Seeligmüller, Schönfeld, Weichmann) in cui i movimenti passivi erano non solo difficili ma conservavano anche rigidità muscolare, quei pochi in cui un certo grado di tensione esiste anche nel riposo (Früs-Pitus e Dallidet, Talma, Weichmann), Nel malato di Seeligmüller lo spasmo insorgeva quando si soffiava sui muscoli.

Stato dei muscoli. — In genere i muscoli appaiono di volume considerevole ed il paziente viene ad assumere un aspetto atletico (Erb); quando i varî gruppi muscolari entrano in contrazione, si notano talora sul ventre di essi delle vere deformità date da rilievi nodosi, l'origine dei quali non è esattamente precisabile, ma che a noi sembra soverchio voler interpretare come vere e proprie ernie date dalla rottura delle guaine per il ripetersi degli sforzi, come vorrebbe il Nikonoff. Altre volte questo sviluppo muscolare non è generale, ma localizzato, in ispecie negli adduttori della coscia (Knud-Pontoppidan): altra volta manca completamente (Coolcs e Sweeten, Danillo, Eulenburg e Melchert, Marie, Martius ed Hansemann, Nearonow, Peters, Rieder, Thomsen, Westphal, ecc.). Nel nostro caso, lo sviluppo muscolare del malato è ottimo senza che possa affatto parlarsi di struttura atletica. La consistenza muscolare è per lo più aumentata e può raggiungere una durezza marmorea (Weichmann): in genere, consistenza ed aumento di volume stanno fra loro in rapporto diretto. La forza mu-

scolare è generalmente diminuita; fra i colpiti dal morbo vi furono degli atleti di professione, ma lo sforzo sviluppato nella contrazione si mostrava inferiore allo sviluppo muscolare apparente. Ciò che è più, accanto all' ipertrofia muscolare può esistere l' atrofia parziale o quasi totale (Bernhardt, Dana, Deleage, Erb, Gaupp, Hoffmann, Kornhold, Noguès e Sirol, Peters, Pelizaeus, Rossolimo); non solo, ma la stessa ipertrofia originariamente assai notevele può in seguito venirsi mutando in atrofia notevole del pari, fatto questo che ha grande importanza per l' anatomia patologica dell' affezione e, fra gli altri, risulta assai chiaro dallo studio di uno dei malati del Deleage, fatto dal Nikonoff alla distanza di qualche anno.

Reazione elettrica dei muscoli. — È agli studi dell' Erb che andiamo debitori del più importante mezzo diagnostico per riconoscere la presenza della malattia di Thomsen; in questa malattia si ha infatti uno speciale modo di comportarsi dei nervi e dei muscoli rispetto agli stimoli meccanici ed elettrici e che va appunto col nome di reazione miotonica. Essa può riassumersi così:

L'eccitabilità meccanica dei nervi motori è diminuita, mentre quella dei muscoli è aumentata. L' eccitazione faradica dei nervi mediante correnti deboli produce una contrazione tonica dei muscoli, con durata postuma della contrazione. Stimolando con la corrente faradica i muscoli, si ha una contrazione tonica che dura lungamente anche dopo tolto lo stimolo. L' eccitabilità galvanica dei nervi è alquanto diminuita. Solo correnti labili applicate sui nervi producono scosse con durata postuma. L' eccitazione dei muscoli con la corrente galvanica ad elettrodi stabili, produce contrazioni ondulatorie ritmiche, una circa al secondo, procedenti dal polo negativo al positivo benchè spesso sia difficile riconoscervi un dato andamento e talora si accompagnino d' uno speciale tremolio (Huet). Aggiungasi che il periodo di eccitazione latente è aumentato sia per l' eccitazione elettrica (da 0'',010 a 0'',025-0'',030, secondo Blumenau), sia per quella meccanica (Deleage).

La reazione miotonica nulla presenta di comune con quanto osservasi in altre malattie; nelle nevriti, nella tabe, nella malattia di Friedreich, in miopatie diverse o secondarie: si tratta di un vero spasmo miotonico seguito da un ritorno graduale e progressivo del muscolo alle condizioni di eccitabilità normale (Huet). Di tale reazione miotonica sono due quindi le principali caratteristiche: la contrazione postuma, le speciali onde ritmiche. Tale reperto però nel suo complesso non è costante, e l' uno o l' altro degli elementi può venire a mancare: Hale-White e molti altri non riescirono ad ottenere il fenomeno delle speciali ondulazioni: Jolly trovò che le stimolazioni ripetute con ambo le correnti, senza eccessivo intervallo fra le successive stimolazioni, fanno sì che la postcontrazione sia minore e meno evidente fino a che cessa; in un caso di Deleage mancava affatto la reazione miotonica e lo stesso può dirsi del caso di Astolfoni e di Duse. Così Dana riporta una osservazione in cui la inversione della formula polare era mancante; Hale White, Friis-Fürstner, Langloie, riportano casi simili. Nè sappiamo se a questi possa

applicarsi la critica di Erb il quale crede che il risultato negativo sia dovuto a non soverchia minuzia di ricerca.

La reazione miotonica era intermittente nei casi di Martius e di Hansemann. Infine nel caso del Gaupp si aveva la reazione miotonica sia nei muscoli colpiti che in quelli immuni dal processo morboso, e lo Stein, come si è visto, trovò la reazione miotonica in un'affezione che sembra doversi ritenere diversa dalla malattia di Thomsen. Hoffmann la trovò in un caso di tetania strumipriva con mixedema, ed il Voss ritiene che nella tetania appunto i sintomi miotonici siano una modificazione del crampo tetanico. Nel caso nostro dominano le alterazioni quantitative dell'eccitabilità elettrica, due muscoli soltanto presentano la inversione della formula polare.

Riflessi, stato mentale, ecc. — I riflessi cutanei non subiscono generalmente alcuna alterazione, quelli tendinei sono per lo più esagerati (Bernhardt, Marie, Vigoroux, Weichmann), sino alla trepidazione epilettoide (Lannois), raramente indeboliti (Bernhardt, Eulenburg e Melchert, Deleage, Erb, Jan) od aboliti (Kornhold) (1). Del pari la sensibilità è alterata soltanto in rarissimi casi (Deleage, Engel, Strümpell, Jan), sicchè può dirsi in genere normale.

In un suo malato Oppenheim trovò nistagmo ed il sintoma di Graefe.

Dei disturbi psichici abbiamo già incidentalmente toccato, dicendo come sia assai difficile nel giudizio astrarre dalla grave tara neuropatica psicopatica che pesa sui pazienti. Certo la malattia è di per sè fonte di una certa inettitudine e di molto disturbo: essa, secondo l'espressione di Thomsen getta un' ombra sulla vita dei pazienti e può produrre enorme irritabilità e tendenze ipocondriache, in alcuni casi cospicue. Molti individui colpiti dalla malattia presentano disturbi psichici più o meno intensi: un caso di vera alienazione mentale è quello descritto dol Deleage. Lo stesso Thomsen, e Jan insistono sopra uno speciale senso di angoscia che prova il paziente all' inizio del movimento volontario, quando cioè insorge lo spasmo, ciò che a noi sembra non differisca affatto da quanto succede in altri spasmi funzionali dolorosi ed in cui viene ad essere interessata la via del vago: uno di questi casi è stato studiato nella nostra scuola di neuropatologia nel corrente anno scolastico. La curva ergografica devesi ritenere patologica e speciale per la malattia di Thomsen (Grixoni). Riflessi, sensibilità e stato mentale nulla offrivano nel nostro caso di caratteristico.

Il decorso della malattia è piuttosto uniforme: gli stati emozionali, la temperatura e le pressioni barometriche basse la fanno peggiorare: sembra anche che essa peggiori per l'astinenza dal coito. L'alcool in alte dosi porta un miglioramento seguito da una grave recrudescenza, ma preso in piccole dosi

(1) Sull' abolizione dei riflessi rotulei nel caso da lui illustrato, insiste il Delogu. Di tale mancanza non sapremmo invocare alcuna spiegazione, se non ammettendo una coincidenza con quanto può accadere in condizioni fisiologiche. In altri casi è solo la rigidità muscolare che impedisce lo svolgersi del movimento riflesso.

giova per consenso unanime degli osservatori. Uguale benefica influenza sembra avere momentaneamente sui sintomi il periodo della digestione.

Quood vitam la prognosi è fausta senza dubbio.

Associazioni morbose. — Abbiamo veduto brevemente la principale associazione morbosa, l'atrofia muscolare: di altre associazioni meno importanti basterà un accenno anche più rapido. Kornhold insiste sul fatto che la malattia associata è sempre una malattia del sistema nervoso; ciò non è esatto, poichè essa fu vista coesistente ad es. con una diatesi artritica (Bechterew), malattia che non può dirsi precisamente nervosa per quanto tenda a rientrare in questa grande categoria (1).

Ciò che è più, nel campo della vita vegetativa, il Nikonoff ha richiamato l' attenzione sull' esistenza di ernie, la percentuale delle quali sarebbe lecito supporre anche più elevata di quello che non risulti dalle singole descrizioni, e si comprende di leggieri quanto debba essere predisposto a tale affezione un individuo affetto da disturbi miotonici; si comprende quindi come ciò possa essere considerato come una vera complicazione morbosa. In ogni modo il fatto è raro, anzi eccezionale, rari ugualmente sono i casi di lesione cardiaca e, se è facile intuire quale significato avrebbero in tale categoria di malati, è vero del pari che la loro percentuale è troppo bassa perchè se ne debba tenere gran calcolo. Ricordiamo in ogni modo le alterazioni del polso descritte dal Marie, due casi di *hypertrophia cordis* (Deleage-Nikonoff, Rybalkine), ed i disturbi di circolo nel bulbo oculare che il Raymond ammette per spiegare certe anomalie della vista nei «Thomsen» e che egli crede dovuti alla compressione dei vasi causata dallo spasmo muscolare. Più interessante sarebbe il constatare lesioni renali in questa categoria di malati, specie in rapporto a quanto verrà detto sul loro ricambio materiale; però mancano dati positivi al proposito ed a noi pare che il Nikonoff precipiti alquanto i suoi apprezzamenti quando crede di riunire in una sintesi i disturbi cardiaci, i disturbi renali ed i disturbi del ricambio, e ciò con il magro appoggio del reperto necroscopico del malato di Dejerine e Sottas morto per nefrite acuta e nel quale coesisteva una dermatite, cui in mancanza di meglio, disperatamente si aggrappa il Nikonoff stesso a sostegno del suo asserto. Si è veduto come nel nostro malato esistano i segni non dubbi di una lesione organica del cuore, sebbene questi non siano sufficienti ad autorizzare la diagnosi di insufficienza mitralica; nell'urina, malgrado i componenti abnormi di essa, non ci è stato possibile con i più delicati reattivi scoprire traccia alcuna di albumina.

Ma assai più di questi rapidi cenni cui ci ha portati quanto si verifica nel nostro paziente, gioverà certo il notare come la malattia di Thomsen possa essere associata alla nevrite (Hofmann) alla paralisi pseudo-iper-

(1) Raymond, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 1898, Lez. XXX, pag. 561 e segg.. illustra un caso di malattia di Thomsen in un individuo affetto da mielite sifilitica. L' inizio era stato assai tardivo, a 34 anni: il quadro della miotonia era incompleto. L' esame del muscolo riuscì positivo e Raymond trovò figure cariocinetiche. Mancava ogni eredità.

trofica (Vigoroux, la diagnosi è dubbia) alla sclerosi a piastre (Erb), all' epilessia jaksoniana (Marie), alla tetraparesi (Rieder), alla tabe (Hoffmann, Nalbandoff), alla tetania (Bethmann), alla siringomielia (Rybalkin). Fra tutte, interessantissima la combinazione della malattia di Thomsen con quella sindrome speciale detta da Eulenburg paramiotonia (Hlawaczek, Delprat). È in quest' ultimo caso che la diagnosi può presentare qualche difficoltà e più a lungo pertanto ce ne occuperemo nel seguito di queste pagine.

Anatomia patologica. — Al pari della reazione miotonica siamo debitori ad Erb anche delle nostre conoscenze sull' anatomia patologica della malattia di Thomsen: risalgono al 1885 i primi reperti confermati in seguito, più o meno integralmente, dagli altri ricercatori. Esse possono riassumersi così:

a) ipertrofia della sostanza muscolare non differenziata, del protoplasma e dei nuclei, dei quali ultimi se ne possono trovare sino ad 8-12 per ciascuna fibra,

b) atrofia delle fibre muscolari, che si presentano a margini irregolari non paralleli,

c) furono notati talora dei vacuoli nelle fibre muscolari.

Queste alterazioni nel loro complesso danno l' apparenza della persistenza della condizione embrionaria della fibra muscolare: potrebbe anzi parlarsi di una miopatia parenchimatosa, ma ciò non sarebbe esattissimo trovandosi anche nel tessuto interstiziale un' iperplasia, benchè di grado lieve. Questo almeno il reperto anatomo-patologico nelle sue linee più generali: si comprende come siansi trovati reperti fra loro alquanto diversi, se si pensi che la fibra muscolare tende a sclerosarsi, e come necessiti quindi intraprendere tali ricerche proprio all' inizio dell' affezione: in progresso di tempo l' ipertrofia del protoplasma non differenziato può portare come conseguenza la degenerazione e l' atrofia della sostanza contrattile e si avrebbe così un processo contemporaneo di degenerazione e rigenerazione. Ma a siffatta dottrina si possono fare delle obiezioni non lievi. Grawitz, Ponfick, Petrone, Rieder, non hanno trovata tale lesione; e nè anche Dana e Jacoby: anzi l' ultimo di questi osservatori si mostra molto scettico al riguardo ed opina che queste lesioni non siano dovute a modificazioni morfologiche, ma determinate dalla escissione fatta sul muscolo in istato di ipercontrattilità. A noi il negare addirittura ogni valore alle alterazioni del tessuto muscolare sembra eccessivo, ma non sapremmo in ogni modo sufficientemente richiamare l' attenzione sopra quanto affermava or non è molto il Borgherini, che in un frammento di muscolo tolto da un arto in istato di contrattura isterica trovava alterazioni assai simili a quelle descritte come caratteristiche del morbo di Thomsen. Altrettanto dicasi dell' autopsia pubblicata dal Rossolimo sopra un caso di tetania di origine gastrica ed aggiungasi che lo stesso osservatore vide coesistere l' atrofia e l' ipertrofia. Nel caso nostro l' esame microscopico del muscolo diede risultati assolutamente negativi sotto ogni aspetto.

A nostra conoscenza, l' unica autopsia di morbo del Thomsen che sia

stata eseguita è quella di Dejerine e Sottas, che non avrebbe rivelato alterazione alcuna a carico del sistema nervoso: assai giustamente però osserva il Kornhold che molto del suo valore le viene tolto, per non essere stato usato il metodo di colorazione del Nissl del quale oggi nessuno disconosce i preziosi risultati.

Patogenesi. — La grande variabilità della forma morbosa e la diversa interpretazione dei fatti hanno portato a teorie essenzialmente diverse circa la sua patogenesi: qui giova ricordarne alcune delle principali. Così per Thomsen si tratta di una psicopatia primitiva; per Seeligmüller, Peters e Rieder di una paralisi spinale spasmodica legata ad affezione dei cordoni laterali, per Seppilli e Westphal di una ipereccitabilità dei centri nervosi; per Vizioli di una nevrosi della stabilità, per Danillo di disturbi funzionali dei centri psicomotori, per Engel di un disturbo circolatorio del ponte; per Salomonson di un cattivo sviluppo cerebrale durante la vita fetale: per Astolfoni e Duse di una nevrosi della coordinazione: per moltissimi altri si tratta di una miopatia (Bernhardt, Ballet e Marie, Deleage, Erb): per Jolly si tratta di un disturbo del chimismo; per Bechterew di un'auto-intossicazione, ed a quest'ultima ipotesi si sono ravvicinati ultimamente Ballet e Bordas che, non più parlando di malattia, ma di sindrome, la credono dovuta ad un difetto di assimilazione muscolare e sono riusciti a trovare un prodotto alcaloide nuovo che con l'acido picrico dà un picrato speciale. Si possono quindi distinguere quattro teorie principali fondamentali; la psicopatica, la neuropatica, la miopatica e quella che fa risalire il disturbo miotonico ad un ricambio materiale alterato (1). A queste è da aggiungere la recente ipotesi dello Jaquet. Fra queste principali teorie ne esistono altre, diremo così, di passaggio, ciascuna appoggiata a più o meno validi argomenti.

Depongono per la teoria psicopatica l'innegabile influenza che le emozioni esercitano sul corso della malattia, i fenomeni vasomotori, il dermografismo, se pure non si voglia per questi ultimi (Kron) ammettere un cointeressamento da parte dei muscoli lisci: del sintoma angoscia (Jan, Thomsen) abbiamo già detto quale sembri essere l'interpretazione più probabile. Anche meno valido è l'argomento portato in appoggio di questa teoria dal miglioramento ottenuto con la suggestione: ciò può far pensare tutto al più ad un'associazione morbosa. Ciò malgrado, il Kornhold pare si avvicini alla primitiva ipotesi del Thomsen ed anche Astolfoni e Duse recentemente hanno pensato ad un meccanismo composto di azioni che si svolgono nel dominio della psiche e possono da questo diffondersi a funzioni di ordine inferiore. Ma contro questo concetto si può sollevare una grave obiezione. Come

(1) Assai sbrigativo, ma non certo altrettanto felice è il Mayet quando in un recente lavoro si accontenta di *enumerare* la malattia di Thomsen fra le stigmate fisiologiche della degenerazione, nel paragrafo delle malattie nervose famigliari, cfr. MAYET, *Les stigmates anatomiques et physiologiques de la dégénérescence et les pseudo-stigmates anatomiques et physiologiques de la criminalité.* (Thèse de Lyon, 1902, pag. 117).

mai il Nearonow potè ottenere la persistenza della miotonia durante la cloronarcosi? È ovvio che la teoria la quale fa risalire la causa del morbo di Thomsen ad un disturbo psichico degradi insensibilmente in quella che ne presuppone la causa in un'alterazione del sistema nervoso: ma la localizzazione nei centri di dignità superiore equivale ad una forma morbosa su base anatomica ignota o, meglio, di cui la alterazione sfugge ai nostri mezzi d'indagine.

Sembrebbe evidente che non restassero a considersi se non i rapporti intercorrenti tra il sistema nervoso e l'apparecchio muscolare: in realtà non è così, e nel pensiero dei varî osservatori, i due fenomeni vennero considerati indipendentemente, dando luogo alla teoria nevropatica ed alla miopatica pura.

Alla dottrina nevropatica manca il conforto dalla prova positiva e, dopo i primi sostenitori più su accennati, mancarono anche i seguaci.

Maggior copia di argomenti sono stati portati in favore della seconda, cioè della dottrina miopatica pura, che conta difensori assai strenui (Ballet, Ballet e Marie, Deleage, Strümpell, ecc.). Infatti, essi dicono, la lesione nervosa non è dimostrabile e, secondo Dejerine e Sottas la lesione muscolare s'inizia con l'ipertrofia dei nuclei delle fibre: il muscolo alterato ricorda il tipo embrionario ed il suo modo di reagire quello del muscolo affaticato: la malattia, infine, può essere ravvicinata alle forme di miopatie famigliari. Ma a ciò si possono muovere non lievi obiezioni: si è visto infatti che la lesione dei muscoli non è costante; ora quando essa esista sarà lecito considerarla come primitiva, originaria nel muscolo? Si è voluto portare in appoggio a tale modo di vedere il risultato delle esperienze di Sidney-Ringer e Sainsbury che riuscirono ad ottenere una sindrome miotonica mediante iniezioni di speciali sostanze, ma a noi pare che, se mai, ciò stia piuttosto a deporre per l'origine chimica del disturbo. Altri fatti possono portarsi contro la suesposta teoria cara in ispecie agli autori francesi: nel primo malato del Kornhold la malattia si inizia bruscamente con una rigidità generalizzata a tutte le musculature del corpo e sopravvenuta durante un esercizio ginnastico, senza che prima vi fosse stato disturbo alcuno, simile a questo. Può ammettersi, osserva giustamente lo stesso Kornhold, che in tal modo si origini la miopatia?

Data la presenza dell'alterazione muscolare, sembra molto probabile che si debba cercarne l'origine nell'influenza del sistema nervoso: ecco la teoria conciliativa che potrebbe dirsi neuro-miopatica. Lo stesso Erb, lo scopritore dell'anatomia patologica della malattia di Thomsen, inclina a considerarla come una specie di trofonevrosi dei muscoli il cui punto di partenza e la cui sede dovrebbero ricercarsi nei trofici del sistema nervoso. Così il Möbius ravvicina la malattia di Thomsen alla paralisi pseudo-ipertrofica, ma ammette un disturbo dinamico e la classifica fra le nevrosi; anche il Grasset nel suo recente libro « sulle malattie dell'orientazione e dell'equilibrio » crede che si tratti di una nevropatia e la pone fra le malattie a sintomi obbiettivi, o dell'equilibrio, e precisamente fra quelle in cui questo è disturbato dall'ipercenesia (rigidità ed ipertonia), mentre accettando le moderne vedute

del Jaquet non mancherebbero buoni argomenti per classificarla fra le paracinesie. Il Gessler crede che si tratti di una affezione della piastra terminale motrice e della fibra muscolare, prodotta da un processo abnormemente intenso di proliferazione dei nuclei del sarcolemma, ma ritiene che essa non abbia luogo senza la compartecipazione del sistema nervoso. E vanta al proposito i buoni risultati terapeutici ottenuti con lo stiramento dei nervi, ciò che in mano d'altri non diede certo risultati ugualmente brillanti (Seiffer). Anche Westphal e Nearonow si ravvicinano a questo modo di vedere, in quanto ammettono che la causa della rigidità muscolare stia nelle terminazioni nervose o nel muscolo stesso, ma che la causa prima stia nell'ipereccitabilità dei centri nervosi. Infine il frequente associarsi dell'affezione ad altra malattia del sistema nervoso preesistente e l'atrofie muscolari che spesso vennero dimostrate depongono in certo modo in favore di questa teoria neuro-miopatica, che si appoggia su buon numero di fatti e, nelle varie ipotesi secondarie, conta numerosi sostenitori, fra cui si può annoverare anche Jacusiel che pensa ad una aberrazione di sviluppo e ad una conseguente sproporzione fra il volume dei muscoli e dei nervi, chè anzi il Rossolimo crede che tanto nell'atrofia muscolare quanto nella malattia di Thomsen si tratti dello stesso processo, ossia di uno squilibrio dinamico e costrittivo della fibra muscolare e dei neuroni periferici. Perciò all'attività esagerata del neurone periferico essenziale per la miotonia verrebbe ad aggiungersi una precoce distruzione delle fibre, la quale invece si manifesterebbe primitivamente con l'atrofia muscolare.

Viene infine la teoria chimica, teoria assai seducente e che, avanzata dal Jolly, ebbe la prima conferma dalle ricerche del Moltchanoff. Essa si basa sull'esame delle urine che fa rilevare una diminuzione di fosfati e di cloruri, un aumento della creatinina; Karpinski, Bechterew ed i suoi allievi hanno strenuamente difesa tale ipotesi ed anche i risultati di una terapia indirizzata a tale scopo starebbero a dimostrarne l'esattezza probabile. Però è necessario aggiungere che i dati favorevoli a tale modo di vedere sono ancora piuttosto scarsi: molte volte l'esame delle urine venne fatto incompletamente, altre volte fu negativo o del tutto od in parte. Così, Moltchanoff trova diminuzione dell'urea, dell'acido urico e del cloro, Verziloff l'aumento della creatinina e delle combinazioni sarciniche, Bechterew aumento dell'acido urico però in individuo gottoso; Nikonoff al contrario trova aumento dell'urea e dei cloruri, traccie di glucosio, qualche raro corpuscolo del pus, sicchè i suoi risultati sono per sua stessa confessione diametralmente opposti a quelli degli altri ricercatori. L'analisi minuta delle urine del nostro malato è stata più sopra riportata *in extenso:* essa ha molti punti di contatto con quanto trovasi nei gottosi. Certo esiste un disturbo del ricambio materiale, ma non succede diversamente per il risultato dell'esame delle urine di quello che succede per ogni altro sintoma che spesso è vario od anche viene a mancare. Ben naturale quindi che data questa incertezza la teoria chimica sia poco sostenibile.

Tav.

	Eredità	Inizio	Aspetto dei muscoli	Forza muscolare	Carattere del disordine del movimento	Sintomi
Malattia di Thomsen	Generalmente positiva	Per lo più nell'infanzia	Per lo più consistenza e *volumen auctum*, talora atrofie	Per lo più diminuita	Continuo all'inizio dei movimenti volontari; diminuisce col continuarsi del movimento stesso	Spasmo mi[illegible] indolente, [illegible] ralisi
Paralisi pseudo ipertrofica	Positiva	Nell'infanzia	All'inizio *volumen auctum*, poi atrofia: consistenza flaccida	Sempre e molto diminuita	Permanente e progressivo	Talora cramp[illegible] lora vere [illegible]
Ipertrofia muscolare vera	Negativa	Nell'infanzia	*Volumen auctum*	Assai aumentata	Permanente ma minimo	Rapido affatic[illegible] to. Non s[illegible] ma solo una [illegible] goffagine nei [illegible] vimenti. [illegible] ralisi
Paralisi spinale spastica	Positiva	Nell'infanzia o congenita	Diminuzione delle masse muscolari	Diminuita	Permanente progressivo	Incesso [illegible] spastico. [illegible] deformazioni, [illegible] gidità mus[illegible]
Claudicazione intermittente	Indifferente	Dopo l'infanzia	Normale	Normale o diminuita	Intermittente	Crampo d[illegible] non all'ini[illegible] movimento
Crampi dei gottosi	Positiva od indifferente	Per lo più in tarda età	Normale	Normale	Intermittente	Crampo d[illegible] non all'ini[illegible] movimento
Crampi professionali	Carattere professionale evidente	Per lo più in tarda età	Normale	Normale	Permanente	Crampo ins[illegible] non all'ini[illegible] dopo un cert[illegible] mero di mov[illegible] ti intesi a[illegible] scopo
Tetania	Acquisita	Nei bambini o fra i 15 ed i 30 anni	Normale	Normale	Transitorio ad accessi	Crampo inte[illegible] loroso: si [illegible] con la c[illegible] sione. sim[illegible]

Resta a dire della recente ipotesi di Jaquet, che, se non del tutto originale per i fatti cui si appoggia, è originale in parte per la loro esposizione. Secondo questo osservatore la malattia di Thomsen è data da un disturbo dell'innervazione centrale la quale produrrebbe l'eccitazione simultanea dei muscoli antagonisti quando un dato gruppo entri in contrazione, ciò che potrebbe dipendere da un'esagerata eccitazione motrice o da un'insufficienza inibitoria, la quale ultima ipotesi giustificherebbe l'altra dell'origine psichica del disturbo già emessa dal Thomsen. E Jaquet insiste sulla rassomiglianza di tali contrazioni muscolari con quelle del neonato, mentre la sinergia dei muscoli antagonisti nei movimenti statici non

ma

...zione elettrica	Anatomia patologica	Influenza di agenti vari, alcool, caldo, freddo Stati psichici	Stato dei riflessi	Esame delle urine	*OSSERVAZIONI*
...M. per lo più ...itiva, in tutto in parte	Per lo più ipertrofia parenchimatosa	Bene apprezzabile positiva o negativa rispettivamente	Può considerarsi normale	Molto vario aumento di creatinina, sarcina, acido urico	Prognosi *fausta quoad vitam*
R. M., eccita...tà neuro mu...are diminuita	Degenerazione adiposa dei muscoli, ipertrofia connettiva interstiziale	Nulla	Rotulei aboliti a malattia inoltrata	Nulla	La malattia progredisce fatalmente sino alla morte.
...ma alterazio-	—	Nulla	Normale	Nulla	Malattia eccezionalmente rara.
R. M.	Speciali alterazioni a carico di determinati fasci del M. S.	Nulla	Aumento enorme	Nulla	Assai spesso rientrante nel quadro delle affezioni sistematiche combinate.
R. M.	Alterazioni dei vasi	Nulla	Normale	Nulla	Disturbi circolatori e della sensibilità.
...ale	Spesso deformazioni articolari	Solo per la temperatura; alcool dannoso	Normale	Alterazioni caratteristiche (diatesi urica)	Disturbi generali caratteristici.
R. M.	Talora nulla, talora ispessimento dei nervi periferici.	Talora influenza degli stati psichici	Normale	Nulla	Sintomatologia varia in rapporto ai vari distretti muscolari colpiti.
...abilità elettri-...galvanica au-...ata (eccezio-...ente R. M.)	Ignota	Nulla	Fenomeno del faciale	Nulla	Spesso sintomatica, più raramente idiopatica.

sarebbe stata trovata che una volta dal Nothnagel in condizioni diverse dalla malattia di Thomsen, fatta eccezione dalle contratture. Noi non sappiamo quanto e quale possa essere il valore di questa nuova ipotesi che viene, come dice il Castelli, ad aumentare le tante già esistenti; certo, nel nostro malato non abbiamo potuto constatare il fenomeno di cui parla l'autore, ma in ogni modo il fatto è degno di nota e di esame ulteriore.

Riassumendo, la miotonia è l'unico sintoma del morbo (Moebius) ma è spesso mitissimo (Oppenheim): non ripugna quindi di ammettere che possa essere legato a condizioni diverse. Così, recentemente, Ferrarini e Paoli illustrando un caso di glioma bilaterale del nucleo lentiforme compli-

cato a miotonia, ritenevano appunto che l'esistenza di una sindrome miotonica fosse plausibilmente legata ad una neoplasia causa di stimolo continuo sopra un dato punto delle vie motrici; viene ad affermarsi così una volta di più come il sintoma miotonico possa essere esponente di svariatissime lesioni (1). Sarebbe in ogni modo desiderabile chiarire con quali sintomi si presenti nell'un caso o nell'altro, se e quali siano le differenze. Da ciò, e soltanto da ciò, si potrebbe con più sicuro animo risalire alle cause.

Diagnosi. — Per comodità e maggior chiarezza di esposizione crediamo utile distinguere quanto concerne la diagnosi in tre parti.

a) Distinguere dalle forme affini che per una qualsiasi parte della sintomatologia possano simularla, quella che con una parola unica chiameremo la malattia di Thomsen, intesa nel senso più lato e quale venne descritta dai vari osservatori.

b) distinguere sulla base del sintoma unico, la miotonia, le varie suddivisioni proposte per il vario comportarsi dei sintomi concomitanti quali fino ad oggi vennero distinte dai vari osservatori.

c) vedere da ultimo se in base alla varietà sintomatologica sia possibile trovare un modo di raggruppamento ulteriore autorizzato da un rapporto più o meno costante nella varietà stessa e se questi possano stare in relazione di causa ad effetto.

Le malattie con cui più specialmente, per uno o l'altro dei suoi sintomi può essere confusa da sindrome miotonica sono: la paralisi pseudo-ipertrofica, l'ipertrofia muscolare vera, la claudicazione intermittente, i crampi dei gottosi, i crampi professionali, la tetania, la nevrastenia, l'isteria, la paralisi spinale spastica. Schultze fa anche la diagnosi differenziale con la *Myokimia.*

La diagnosi differenziale con queste malattie noi cerchiamo schematizzarla nella tabella prima: è chiaro che modificazioni più o meno importanti dovranno a questa essere recate nell'associarsi delle forme morbose e man mano che ognuna delle singole individualità cliniche considerate venga a perdere la chiarezza dei suoi contorni (2). Così il caso descritto dal Deligny e quello di Engel rientrerebbero, secondo l'opinione di Marie e di Deleage, nel quadro della isteria: quello di Hamilton, sempre secondo l'opinione di Marie, rientrerebbe nella nevrastenia. Inoltre, stando all'affermazione di Erb, l'osservazione di Eulenburg è di dubbia interpretazione e secondo Pitres quella

(1) Mancanza di reperti, scarsezza e non soverchia lucidità di descrizione ci impediscono d'insistere sull'*hemitonia apoplectica* di Bechterew. Cfr. Bechterew, *Hemitonia apoplectica* (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., XV Bd., 1899, pag. 437); Pfeiffer, *Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemitonia Apoplectica* (Neur. Centralblatt, 1901, pag. 386).

(2) Certo altre malattie possono mentire la sindrome miotonica non forse all'occhio del clinico, ma nella descrizione teoretica. Certe forme di mielite cronica e più precisamente quelle che il Grasset chiamò paraplegia sifilitica comune hanno col disturbo miotonico qualche punto, per quanto lontano, di contatto, ma la lues pregressa, lo stato dei riflessi, le sensazioni subbiettive, i disturbi della vescica non lasceranno certo in dubbio la diagnosi. Cfr. Grasset, *Les myélites syphilitiques.* Paris, 1899, pagg. 81 e segg. e la lezione del Raymond citata più innanzi.

di Dalmas sarebbe uno spasmo professionale; secondo Grixoni non apparterrebbero al morbo di Thomsen i casi di Duse ed Astolfoni e quello di Mele. Tutto ciò sta evidentemente a dimostrarci la poca facilità della diagnosi e come, almeno in molti casi, i fatti si prestino ad interpretazioni varie.

Malattie molto affini al morbo di Thomsen, ma pure da questa sufficientemente differenziabili, almeno nei casi tipici, sono la paramiotonia congenita di Eulenburg e la miotonia acquisita di Talma e Fürstner. La paramiotonia sintomatica di Dana si può trovare specialmente nella *paralisis agitans* ed in forme organiche spinali o cerebrali. Sarebbe da ricordare anche la paramiotonia atassica di Gowers: ce ne dispensano lo scarsissimo numero di osservazioni sino ad oggi raccolte nella letteratura. In quanto alla *myotonia congenita intermittens* di Martius ed Hansemann essa non è, in ultima analisi, che un morbo di Thomsen esacerbantesi con la stagione fredda: si noti che lo stesso Eulenburg la considera come forma di passaggio tra quello e la sua paramiotonia, Talma come una forma di passaggio fra la miotonia acquisita e la congenita, ciò che sta a dimostrare la difficoltà di uno schema. Perciò le vere forme affini al morbo di Thomsen, delle quali vanno ricordati i criteri diagnostici differenziali, che, secondo gli autori, le distinguono da esso, sono la miotonia acquisita e la paramiotonia congenita. Questa diagnosi differenziale noi cerchiamo schematizzarla qui sotto, attenendoci alle più classiche descrizioni date dai vari autori, ma va da sè — ed ancor meglio cercheremo dimostrare nel seguito di queste pagine — come tale distinzione non sia in effetti così facile e piana quale potrebbe a prima vista sembrare.

Myotonia in *sensu strictiori* (Malattia di Thomsen)	**Myotonia acquisita**	**Paramiotonia congenita di Eulenburg**
Contrazioni spasmodiche insorgenti all'inizio dei movimenti volontari, indolenti.	Contrazioni spasmodiche, insorgenti dopo lunghi sforzi, continuano nel riposo.	Contrazioni spasmodiche di dati gruppi muscolari, seguite da paresi o paralisi degli stessi e che possono durare parecchie ore.
Eredità. Carattere famigliare: malattia congenita o che si inizia nell'infanzia. Nessuna causa occasionale.	Spesso bene dimostrabili le cause occasionali determinanti: malattia acquisita indipendente dall'eredità.	Malattia ereditaria congenita famigliare.
Reazione miotonica completa od incompleta, quasi costante.	Manca una vera reazione miotonica od almeno è rara.	Manca la reazione miotonica. Non è aumentata l'eccitabilità meccanica: l'eccitabilità elettrica è diminuita. C'è una tendenza alla contrazione tetanica sia alla chiusura dell'anode che del catode.
Spesso statura atletica, in rapporto diretto con la consistenza dei muscoli. Colpiti i più vari territori muscolari.	Colpiti in ispecie gli arti od in ogni modo un distretto muscolare minore.	Colpiti in ispecie la faccia, in particolare gli orbicolari delle palpebre e delle labbra e gli arti.
Frequente l'alterazione anatomopatologica dei muscoli.		
Forza muscolare diminuita, avuto riguardo allo sviluppo muscolare.		
Risente l'azione degli stati emotivi più che quella degli agenti esterni.	I fenomeni insorgono sotto l'azione del freddo: sono moderati o scompaiono col caldo e le frizioni.	
Carattere duraturo. Inguaribilità.	Guarigione salvo complicazioni.	

Dopo ciò riuniamo in due tabelle (*A* e *B*), schematizzando le relative storie cliniche, alcuni casi la sintomatologia dei quali è per noi di speciale interesse. Si troveranno nella prima (*A*) raccolti i casi puri di morbo del Thomsen, e nei quali la ricchezza della sintomatologia non lascia luogo ad equivoco od a dubbio diagnostico alcuno. Nella seconda (*B*) raggruppiamo altri casi in cui fattori varî sono venuti a complicare il quadro morboso rendendone difficile l'inter-

Tabella A

Osservatore	Età del paziente	Eredità	Cause occasionali Inizio della malattia	Ipertrofia muscolare sua topografia	Atrofia muscolare sua topografia	Forza muscolar...
1. Ballet	26 anni	Lieve di trasformazione	Inizio nell'infanzia	Aspetto atletico	—	Dimin...
2. Deleage (Oss. I)	37 anni	Grave di trasformazione. La malattia esiste nei collaterali	Nessuna: la malattia s'iniziò nella prima infanzia	+ Quasi generale	+ Solo al deltoide	Dimin...
3. Deleage (Oss. II)	31 anni	Lieve di trasformazione. La malattia esiste nei collaterali	Sforzi muscolari: inizio a 20 anni	Aspetto atletico	—	Eccezi...
4. Dèlogu	21 anni	Lieve nei collaterali	A 6 anni	+	—	Buona
5. Friis	39 anni	Di trasformazione	Congenita	Agli arti	—	Buona
6. Friis	10 anni	Positiva	Congenita	+	—	Buona
7. Friis	1 anno	Positiva	Congenita	+	—	Buona
8. Grixoni	21 anni	Positiva	Congenita	+	—	Buona
9. Jan	18 anni	Nulla	Nulla. Inizio a 13 anni	Ipertrofia specie negli arti inferiori	—	Normale
10. Scheiber	43 anni	Madre epilettica	Da bambino	+ Ipertrofia generale	—	Diminu...

pretazione per consenso stesso, almeno talvolta, degli osservatori che li illustrarono. Scelti a caso nella ricca letteratura, noi crediamo che l'esame di essi sia molto dimostrativo per le conclusioni cui giungeremo più oltre. Ed il loro valore sarebbe certo più grande se sempre fosse dato valerci di osservazioni minute e complete, ciò che però non avviene e ci obbliga a lacune che assai desidereremmo fossero colmate per l' esatta interpretazione dei fatti.

yotoniae completae.

...scoli colpiti	Riflessi	Disturbi psichici	Esame elettrico	Esame delle urine	Esame dei muscoli	*OSSERVAZIONI*
...tti tranne ...i occhi	Normali	Nulla	Caratteristico	Fatto incompletamente; negativo per la parte fatta	?	Remittenze e successive esacerbazioni specie dopo giorni di faticoso lavoro.
...tti benchè ... grado di... ...rso	Rotulei flacchi, il resto normale	Lievissimi	Reazione miotonica completa	?	Positivo e caratteristico	Contrazioni spasmodiche prodotte anche in via riflessa.
...tti	Normali	Delirio acuto?	Esame incompleto positivo per quella parte che venne fatta	?	?	Contrazioni spasmodiche anche in via riflessa.
...tti o quasi	Assenti: i rotulei normali	Nulla	+	?	?	
...tti o quasi	Normali i cutanei, mancano i rotulei	Nulla	Positivo tranne le onde incomplete	?	?	La malattia è stata trasmessa ai figli.
...tti o quasi	Normali i tendinei tranne i rotulei	—	Positivo ma incompleto	?	?	Figlio del primo.
...tti o quasi	Vivi i rotulei	?		?	?	Idem.
...tti o quasi	Normali	Nessuno	Positivo	?	?	Idem
...cie le braccia, le gambe, ... lingua	Rotulei diminuiti	Nulla	Caratteristico	?	?	Cominciati i disturbi con un senso di intontimento, poi sopravvenuta la rigidità all' inizio dei movimenti volontari.
...cie agli arti ...periori	Normali	Nulla	Caratteristico	?	?	Grande influenza del freddo.

Tabella B. — Myoton[…]

Osservatore	Età del paziente	Eredità ed inizio del male	Cause occasionali Inizio della malattia	Trofismo muscolare	Muscoli atrofici e loro topografia	Forz[…] muscol[…]
1. Bernhardt	19 anni	Nulla	Dall'infanzia (?)	Normale, fatta eccezione dell'atrofia di alcuni muscoli	+ Muscoli dell'avambraccio tenar ed ipotenar	Scarsa
2. Deleage (Oss. III)	57 anni	Nessuna	Alcool (?) Inizio a 55 anni	Normale	+ Arto inferiore sinistro	Diminu[…]
3. Duse ed Astolfoni	17 anni	Lieve, di trasformazione	Trauma - choc morale. Inizio a 16 anni	Aspetto atletico	—	Dimin[…]
4. Gaupp	39 anni	Eredità tubercolare	Probabilmente congenita	Sviluppo esagerato dei muscoli, fatta eccezione dell'atrofia di alcuni muscoli	Atrofia dei muscoli delle mani ed avambraccio	Scarsis[…]
5. Hlawaczek	17 anni	Positiva omonima	Congenita	—	—	Buona
6. Kornhold (Oss. I)	36 anni	Alcoolismo famigliare	Lues (?) Inizio a 34 anni	Normale	+ Muscoli della gamba sinistra	Normal[…] min[…] la ga[…] nistra
7. Kornhold (Oss. II)	44 anni	Nessuna	Nessuna. Inizio a 34 anni	Mediocre	+ Muscoli del dorso sacrolombari; più agli avambracci, meno alle gambe	Dimin[…]
8. Nalbandoff	28 anni	Lieve, di trasformazione, esiste la malattia nei collaterali	Lues a 27 anni. Probabilmente disturbo congenito	—	—	(Atassi[…] Buona
9. Nogués et Sirol	33 anni	Nulla. Incerto un lievissimo disturbo miotonico del padre	Nessuna causa occasionale. A 17 anni	Normale, fatta eccezione dell'atrofia di alcuni muscoli	Arti inferiori, più a destra	Dimin[…]
10. Pelizaeus	27 anni	Nulla	Nulla. Inizio a 17 anni	—	+ Deltoide, eminenza tenar	Dimi[…] nei d[…] colpi[…] atro[…]
11. Rybalkine	30 anni	Nessuna	A 30 anni primo attacco di epilessia	Normale	—	Norm[…]

...mpletae (forme fruste)

...oli colpiti ...gli spasmi	Riflessi	Disturbi psichici	Esame elettrico	Esame delle urine	Esame istologico dei muscoli	*OSSERVAZIONI*
...o, braccia ...palla, par... ...dei muscoli ...nici	Normali	Nulla	Caratteristico, ma solo sotto l'azione del freddo	?	?	L'autore lo descrive come un caso atipico probabilmente complicato a nevrite, forse a paramiotonia.
...cia, coscia ...nco. Nul... ...lla faccia	Rotulei aboliti. Riflessi cutanei normali a destra	Lievi disturbi a carico della memoria	Risultato incerto, tendenza alla R. D.	?	?	Probabile associazione con una malattia del midollo o con una nevrite. L'autore ammette una forma frusta.
... vagante, ...ultimo al ...destro del ...o	Diminuiti	Imbecillità	Incompleta la R. M.	Normale	?	Contrazione producentesi *solo* nell'inclinazione del capo sulla spalla, non nelle singole azioni muscolari.
...le mani e ...avambrac-	Normali	Nulla	R. M. però solo alle braccia, ma anche ai muscoli non colpiti	Incompleto, e negativo per la parte fatta	?	Il paziente è un femmineo nel vero senso della parola.
...i tutti; an... ...i muscoli ...lari	Normali	Nulla	R. M. caratteristica	?	Positivo e caratteristico	Combinazione di miotonia congenita con paramiotonia.
..., specie i ...i e le ma... ...nulla agli ...i	Rotuleo sinistro esagerato, il resto normale	Nulla	Caratteristico	Positivo, ma solo in lieve grado	Positivo e caratteristico	Contemporanea meningo-mielite luetica, paraplegia e dissociazione delle sensibilità, a carattere siringomielico. L'A. tende ad attribuire l'inizio del disturbo miotonico alla lues.
...ntemente ...le mani; ...faccia so... ...ll'orbico... ...delle lab-	Rotulei aboliti	Nulla	Incerta la R. M. chiara solo agli arti superiori	?	?	Spasmo intermittente. L'autore insiste assai sulla coesistenza con l'atrofia.
...gli arti	Rotulei aboliti	Nulla	Caratteristico	Caratteristico	Caratteristico	Complicato a tabe.
...oli masti... ...i, gambe, ...di tutto le ...i	Diminuiti i rotulei	Nulla	Eccitazione meccanica aumentata. Eccitabilità galvanica e faradica diminuita, meno nel lato più atrofizzato	?	?	Forma frusta associata ad atrofia.
...ri delle ...a ispecie	Normali	Nulla	Reazione degenerativa nei muscoli atrofici. Non R. M.	?	?	Disturbi della parola, ecc. che depongono per sintomi bulbari (Atrofia muscolare progressiva).
...lato con ...miotoni... ...ei colpiti ...rti ed i ...oli della ...stizione e ...palpebre	Nulla	Nulla	Caratteristico	?	?	Accessi, specie a carico della respirazione che duravano 6-12 ore e ripetentisi ad intervalli di 1-5 giorni. La rigidità spasmodica all'inizio dei movimenti volontari va di pari passo con l'asma miotonica.

Segue **Tabella B — Myoto**

Osservatore	Età del paziente	Eredità ed inizio del male	Cause occasionali Inizio della malattia	Trofismo muscolare	Muscoli atrofici e loro topografia	Fo musc
12. Salomonson	20 anni	Nulla	Nella fanciullezza	Ipertrofia della coscia sinistra: ma contemporaneo sviluppo minore della metà sinistra del corpo	—	Norm
13. Seifert	16 anni	Nulla. Inizio a 13 anni	Nulla; però la malattia esiste nei collaterali, un fratello è morto pazzo	—	—	—
14. Shaw e Fleming	23 anni	Insorta a 20 anni	Nulla	Normale	—	Buone
15. Urbach	20 anni	Dall'infanzia	Nulla	Piuttosto esagerato	—	Norm
16. Mingazzini e Perusini	43 anni	Probabilmente a 26 anni. Del resto incerto se prima	Nulla	Stato dei muscoli normale.	—	Ottima

Dall'esame di questi prospetti che — lo ripetiamo — non per nostra colpa riesce spesso incompleto, in modo che a tutti i diversi punti della sintomatologia non è sempre rigorosamente applicabile il metodo statistico, risulta che tre sono gli elementi principali della malattia, mentre tutti gli altri vengono a passare in seconda linea. Questi tre elementi sono: l'eredità, l'ipertrofia muscolare, la reazione elettrica; e tra essi passa un evidente rapporto di concomitanza che non sarebbe ardire soverchio chiamare di causa ad effetto. Nel primo prospetto (Tabella A) si trovano riuniti casi in cui più grave è la tara ereditaria e ad essa si accompagnano l'aspetto atletico dell'individuo, e la reazione miotonica più o meno completa: forse vi coincide l'alterazione anatomo-patologica delle fibre muscolari, ma lo scarso numero di reperti rende qui malagevole un sicuro giudizio. E tanto noi siamo persuasi di questo importantissimo fattore che è l'eredità, che abbiamo voluto a bella posta riferire i tre casi del Friis, limpida dimostrazione del nostro asserto. Dal padre la malattia si trasmette ai figli, e si può senza tema d'andar errati affermare che nella trasmissione s'accentua e s'aggrava la sintomatologia: non

...ompletae (forme fruste)

...scoli colpiti ...gli spasmi	Riflessi	Disturbi psichici	Esame elettrico	Esame delle urine	Esame istologico dei muscoli	*OSSERVAZIONI*
...ti i muscoli ...inistra comp...sa la faccia	Nulla	Nulla	Reazione miotonica	?	?	Influenza del caldo e del freddo. Secondo l'A. a tipo di emiplegia spastica infantile.
...anto i mu...li delle ma-	—	—	Negativo. Esiste l'eccitabilità meccanica ma anche dove non esiste disturbo miotonico	—	—	Azione del freddo. Caso piuttosto dubbio, forse di origine psichica.
...inciato dai ...scoli del ...ecio poi generalizzato ...ibe al volto	Normali	Nulla	R. M. negativa	?	?	Lo stesso fu oggetto di studio anche da parte di Hughes.
... le gambe ...il dorso	Normali	Nulla	Caratteristica, nei muscoli e nei nervi. Eccitabilità meccanica normale		?	Scosse cloniche anche nella stazione immobile, fino a cadere.
...ba, braccia; ... *abdomi-*...lingua pre...ntemente ...nistra	Normali	Nulla	Tendenza alla R. degenerativa a sinistra	Positivo e caratteristico	Assolutamente negativo	Per la classificazione esatta della forma vedi più innanzi le conclusioni.

vediamo noi fare nel secondo dei figli (caso 7°) già manifesta la sindrome all'età di un anno?

Benchè non nello stesso senso, porta altri ed ugualmente validi argomenti in favore del nostro asserto il secondo dei prospetti. In questo secondo prospetto (Tabella *B*), i casi raccolti differiscono dai primi, sia per le associazioni morbose, sia per la minore completezza del quadro ed è facile persuaderci che ciò ripete la sua origine nella mancanza di eredità e si esplica nella mancanza d'ipertrofia muscolare. I tre elementi, quindi, cui si accennava stanno fra loro in evidente rapporto diretto: l'ipertrofia muscolare coincide con l'eredità, e l'eredità ed il carattere congenito della malattia sono sinonimi. Da un lato, quindi, una vera e propria *myotonia congenita;* dall'altra un quadro frusto in cui a noi sembra si fondano molto da vicino forme di passaggio fra la miotonia congenita e l'acquisita, e queste forme ci sembrano quelle appunto in cui una netta diagnosi riesce impossibile e si può solo parlare di *sindrome miotonica* o di *myotonia incompleta.* Che l'ipertrofia muscolare sia, come vorrebbe il Borgherini, una stigmata nevropatica perchè unita

alla diminuzione relativa della forza muscolare, noi non oseremmo affermarlo: certo se vi abbia un sintomo che autorizzi a parlare di malattia di Thomsen vera e propria, esso è questo per l'appunto ed esso, lo ripetiamo, dimostra il carattere congenito della malattia e quindi l'eredità.

Infatti, passando all'esame della tabella *B*, noi vediamo che in nessuno dei casi contemplati nella medesima esiste eredità diretta ed omonimia e che del pari in questa manca l'ipertrofia muscolare, o se esista, è di minimo grado, mai generale, talora persino discutibile come nel caso di Salomonson. Aggiungasi l'inizio tardivo del disturbo miotonico che va da un massimo di 57 anni (Deleage) ad un minimo di 19 (Bernhardt) e la contemporanea limitazione del territorio muscolare colpito che in più di un caso resta localizzato unicamente agli arti superiori ed a dati gruppi muscolari. Con ciò coincide il notevole aumento delle cause occasionali eventualmente produttrici del disturbo: l'alcool e la sifilide da una parte, dall'altra l'evidente influenza di cause occasionali influenzanti momentaneamente lo svolgersi del processo, quali il freddo ed il caldo. A ciò si aggiunge la mancanza di una tipica reazione elettrica miotonica, che mostrasi quivi piuttosto sotto forma di reazione variamente alterata. Che, se alcuni fra i casi da noi riportati, sembrano in apparenza contraddire le nostre conclusioni, un esame più minuto di essi dimostrerà che tale contraddizione è unicamente apparente, non vera in sostanza quando si esamina i fatti al lume di una sana critica. Esaminando infatti partitamente i singoli casi, vediamo che di un fattore sino a qui trascurato devesi tenere strettissimo calcolo, ossia delle malattie concomitanti. Potrebbero infatti questi casi clinici dividersi in due categorie: in quelli complicati da altra malattia ed in quelli per se stessi lievi o frusti, ove volessero come tipo riportarsi a quella che abbiamo dimostrato doversi ritenere la malattia di Thomsen vera e propria.

Nel caso di Bernhardt l'eredità è nulla ed è incerto a quale epoca precisamente siasi sviluppata la forma morbosa; non esiste ipertrofia muscolare ma al contrario una limitata atrofia localizzata ai muscoli dell'avambraccio, alle regioni tenar ed ipotenar, la forza muscolare è scarsa, sono colpiti in special modo dal disturbo miotonico la mano, il braccio, la spalla e parte dei muscoli mimici. L'esame elettrico dà, rispetto alla reazione miotonica, un risultato positivo soltanto sotto l'influenza del freddo e l'autore stesso ritiene trattarsi di un caso atipico probabilmente complicato a nevrite, forse a paramiotonia. Nel caso di Deleage l'eredità è nulla; la forma morbosa si è iniziata a 55 anni, non esiste ipertrofia muscolare, l'atrofia è limitata all'arto inferiore sinistro, la forza muscolare è diminuita. Sono colpiti in special modo dal disturbo miotonico, il braccio, la coscia, il tronco: sono immuni i muscoli mimici. La causa occasionale va ricercata negli abusi di alcoolici: l'esame elettrico dà un risultato incerto con tendenza alla R. D. e l'autore stesso pensa ad una forma frusta di morbo del Thomsen con probabile associazione di una lesione organica midollare o di una nevrite. Nel caso di Duse ed Astolfoni l'eredità è lieve, di trasformazione, e

l' inizio si ha all' età di 16 anni sotto l' influenza occasionale di un trauma. Però l' aspetto è atletico e la forza muscolare diminuita, benchè giovi notare che l' aspetto non sia più robusto di quello che comporti un ottimo sviluppo muscolare quale è frequente a riscontrarsi nei lavoratori: la reazione miotonica è incompleta. Inoltre in questo paziente il disturbo ha avuto sede vagante con localizzazioni varie; fissatosi da ultimo al lato destro del collo, la contrazione spasmodica non si produceva che nell' inclinazione del capo sulla spalla: disgraziatamente manca l' esame istologico delle fibre muscolari. Nel caso del Gaupp è pure negativa l' ereditarietà ed è pure incerto a quale epoca esattamente risalga l'origine. Lo sviluppo dell'individuo è notevole, ma sembra dato piuttosto dal pannicolo adiposo di quello che dallo sviluppo muscolare e con esso coesiste un' atrofia delle mani e degli avambracci; notisi infine che, se qui esiste la reazione miotonica, essa è localizzata non solo ai muscoli colpiti, ma anche a quelli immuni dal processo morboso. Nel caso di Hlawaczek l'eredità è positiva, la forma congenita, esiste ipertrofia muscolare, la reazione miotonica è caratteristica, l' esame dei muscoli positivo. Notisi però che, per il decorso clinico dell' affezione l' autore stesso pensa ad una combinazione di miotonia congenita con paramiotonia: sarà lecito in questo caso nettamente sceverare, come si dovrebbe, l' eredità dell' una da quella dell' altra forma? Certo è a rimpiangere che manchi nella storia clinica, sotto ogni rapporto interessantissima, un esame completo delle urine, dal quale sarebbe stato lecito sperare nuovi indizî per una più precisa diagnosi. Nel primo caso del Kornhold manca l' eredità e manca l' ipertrofia muscolare, l'inizio è a 34 anni, sono colpiti in ispecie i piedi e le mani ed alla gamba sinistra è un' evidente atrofia. L' esame elettrico dà un risultato positivo e caratteristico al pari di quello del muscolo, meno convincente è l' esame delle urine, praticato con ogni diligenza. Certo parte dei disturbi vanno ascritti alla pregressa infezione celtica, e l' autore stesso ammette una contemporanea meningo-mielite sifilitica ed alla sifilide tende ad attribuire l' inizio del disturbo miotonico. Nel II caso del Kornhold l' eredità è nulla; l' inizio della forma morbosa si ha del pari al 34° anno di età; il paziente è di costituzione mediocre con atrofie muscolari multiple; il disturbo è intermittente, la reazione miotonica è in genere incerta, chiara solo agli arti superiori. Di assai difficile interpretazione è il caso del Nalbandoff; non esiste eredità, non ipertrofia, ma gli altri dati sono caratteristici. È incerto quando siasi esattamente originato il disturbo miotonico e l' associazione ad una forma tabetica, già nel periodo atassico, rende arduo l' apprezzare i singoli sintomi al loro giusto valore. Nel caso di Noguès e Sirol l' eredità è incerta e, secondo ogni probabilità, negativa: esistono atrofie muscolari, non ipertrofie; sono colpite più di tutto le mani, la reazione miotonica è incerta od incompleta, sicchè gli autori stessi pensano ad una forma frusta associata ad atrofia. Nel caso di Pelizaeus l' eredità è nulla, e la forma s' inizia a 17 anni: non esiste ipertrofia, ma atrofia; sono colpiti in ispecie i flessori delle dita, non esiste reazione miotonica e la

sindrome clinica fa pensare a sintomi bulbari. Nel caso di Rybalkine tutto è negativo, sono colpiti in ispecie i muscoli respiratori in modo da dare un quadro di asma miotonica, solo l'esame elettrico riesce positivo. Nel caso di Salomonson la forma si è originata nella fanciullezza benchè sembri mancare l'eredità, esiste una minima ipertrofia, ampio è il territorio muscolare colpito; esiste la reazione miotonica; manca l'esame del muscolo e quello delle urine. La forma è di difficile interpretazione e la stessa opinione dell'autore, che la considera a tipo di emiplegia spastica infantile, non porta soverchia luce nella questione. Nel caso di Seifert sono colpite soltanto le mani; tutti gli altri dati sono negativi e l'autore stesso ammette una probabile origine psichica per quanto la malattia esista nei collaterali e la forma siasi iniziata a 13 anni. Nel caso di Shaw e Fleming l'eredità è nulla e la forma s'inizia a 20 anni: non esiste ipertrofia, il disturbo ha sede vagante e la reazione miotonica è negativa. Infine nel caso di Urbach l'eredità è nulla benchè la forma morbosa sembri essersi iniziata nell'infanzia; manca l'ipertrofia, ristretto è il territorio muscolare colpito, incompleta la reazione miotonica: esistono scosse cloniche anche nella stazione immobile, fino a produrre la caduta al suolo del paziente. Nel caso nostro l'eredità è nulla per quanto si è potuto appurare, incerta l'epoca in cui la forma si è iniziata, mancano atrofie ed ipertrofie muscolari, il disturbo è più accentuato nella metà sinistra del corpo, la reazione elettrica di un'evidente alterazione con tendenza alla R. D., l'esame delle urine è positivo, assolutamente negativo quello dei muscoli.

Dopo questo breve riassunto si è a due domande che noi vorremmo poter trovare adeguata risposta. E cioè:

1. Come si modifica la sindrome miotonica nell'associarsi ad essa d un'altra forma morbosa concomitante?

2. I vari caratteri secondari della sindrome come si comportano nelle forme riconosciute come fruste dagli stessi autori e possono essi esistere indipendentemente dagli essenziali e caratteristici? Se esistono, quale il loro significato?

A ciò, purtroppo, non è lecito rispondere; resta in prima linea a giudicare dal significato dell'atrofia sì spesso coesistente col disturbo miotonico, ma, se, come vorrebbero Schoenborn ed il Rossolimo, i due possono dipendere dallo stesso processo non è certo lecito di affermare. Noi crediamo in ogni modo di aver dimostrata la frequente difficoltà di un'esatta diagnosi a causa della presenza di altre malattie concomitanti e delle frequenti forme di passaggio fra l'un tipo e l'altro descritto dagli osservatori. Che, se Eulenburg ritiene la *myotonia congenita intermittens* di Martius ed Hansemann come una forma di passaggio fra il morbo di Thomsen e la paramiotonia congenita da lui stesso descritta, se Talma la ritiene una forma di passaggio fra la miotonia acquisita e la congenita, a noi non sembra esservi criteri sufficienti per poter stabilire una diagnosi differenziale e crediamo sia meglio accontentarsi di parlare unicamente di *sindrome miotonica* o di *myotonia*

incompleta, nella quale, per conseguenza, dovrebbero rientrare la *myotonia acquisita*, la *myotonia congenita intermittens*, e tutte le varie forme fruste di passaggio intercedenti fra le congenite e le acquisite. Tutte queste forme — eccezione fatta della *paramyotonia congenita* di Eulenburg che forse merita un posto a parte — sembrano a noi doversi racchiudere in un unico quadro cui è giuocoforza lasciare ampi confini non essendo, almeno a tutt' oggi, in grado di porre limiti più precisi ad ognuna delle sindromi multiple che in esso rientrano. Lo stesso Charcot aveva d' altronde già fatto osservare come le malattie famigliari più delle altre diano origine a tipi di transizione, e la sindrome miotonica è certo assai spesso essenzialmente famigliare, ciò che starebbe in appoggio àlla teoria del Rossolimo sia per le forme pure che per quelle combinate con le atrofie.

Ma, di fronte al malato, quale sarà la diagnosi del medico, vista l' incertezza in cui spesso verranno a porlo la mancanza di esatti dati anamnestici? L'illegittimità dei figli, che nel suo senso più lato va sino al *coitus extraconiugalis* e che nella pratica ha molta maggiore importanza di quello che non possa a prima vista sembrare, sarà ancora un dato quasi trascurabile di fronte al sapere quando esattamente siano cominciati i disturbi motori. Pochi e lievi disturbi della prima infanzia possono dopo sosta abbastanza lunga ripetersi nella giovinezza senza che i primi abbiano lasciata traccia alcuna nella memoria dell' infermo o dei parenti, ma se quelli sono esistiti è evidente che si ha a che fare con una forma congenita. Ebbene di questa non rimane che a ricercare l' estrinsecazione nell' ipertrofia muscolare, ma dove essa sia lieve o di mal fido apprezzamento, noi non esitiamo a dichiarare che il medico mancherà dei dati necessarì per giungere all'esatta diagnosi: egli non può e non deve pronunciarla.

Nè vale il carattere di frequenza maggiore o minore del disturbo miotonico: casi di evidente morbo di Thomsen nel senso suaccennato passano, o quasi, inavvertiti: casi in cui tutto starebbe a deporre per una forma acquisita si manifestano con disturbi assai gravi. Resta il concetto della guaribilità, ma se ciò vale di fronte alla scienza, non vale di certo di fronte al malato.

Da quanto precede crediamo con sicurezza concludere:

a) Il morbo di Thomsen, quando si esplica nella sua completa sintomatologia (*Myotonia completa*) è caratterizzato dal carattere congenito della malattia, dall' essere colpito un territorio muscolare assai esteso, dalla spiccata reazione miotonica, da disturbi del ricambio materiale ed anche da disordini psichici. La ricchezza di siffatti sintomi è in istretta correlazione con la tara ereditaria specialmente diretta ed omonima e nella sintomatologia ha la màssima importanza l' ipertrofia muscolare.

b) Il difetto di parte dei sintomi e la conseguente incompletezza del quadro morboso (*mgotonia incompleta*) sta ugualmente in rapporto col difetto di eredità e con la assenza dell' ipertrofia muscolare: quindi, di tanto la forma è più lieve per quanto è minore l' eredità, quanto più tardi esordisce, e quanto è minore l' ipertrofia.

c) Non è possibile stabilire una regola circa la frequenza con cui, quando il quadro è incompleto, si presenta questo o quel sintoma. Naturalmente quello che non manca mai è il disturbo miotonico all' inizio dei movimenti volontarî, che per sè solo costituisce tutta la malattia, come pure, per quanto è maggiore il territorio muscolare colpito, di tanto sono più apprezzabili i sintomi concomitanti. Viene in prima linea per frequenza ed importanza la ipertrofia muscolare, in seconda linea la reazione miotonica od almeno un' alterazione dei muscoli e dei nervi nell' eccitabilità elettrica, ma la mancanza di questo sintoma non esclude la diagnosi di miotonia.

d) A complicare un quadro già frusto per la mancanza di eredità viene talvolta ad aggiungersi una malattia concomitante, rendendone oscura la caratteristica sintomatologica.

Resta dopo ciò a classificare la nostra storia clinica.

Si è visto come nel nostro caso l' eredità, per quanto può appurare l'indagine, faccia sicuramente difetto: incerto è, al contrario, a quale epoca debbasi realmente far risalire l' inizio dell' affezione ed infatti sarà assai diversa la cosa dove si voglia tener conto di quelle frequenti cadute che il paziente faceva da bambino o se queste si trascurino. In ogni modo la mancanza di ipertrofia muscolare, il resultato incerto dell'esame elettrico, la localizzazione della malattia che tende a prevalere nella metà sinistra del corpo, la relativa scarsezza del territorio muscolare colpito c' impediscono, malgrado l'abnormità dei componenti trovati nell' urina, di portare nel nostro paziente la diagnosi di morbo di Thomsen (*myotonia completa*). Esclusa questa ipotesi e data l' integrità del tessuto muscolare striato rivelataci all' esame microscopico, è lecito fare rientrare il nostro paziente nel quadro sintomatico di quelli che Talma, Fürstner ecc. hanno descritto come forme di miotonia acquisita? Dove si voglia considerare come primo attacco del male quello sopravvenuto nel nostro paziente all' età di 26 anni, non se ne trova la causa occasionale che in pregressi fattori reumatizzanti e forse non è soverchio il notare come abbia potuto esercitare una certa influenza momentanea sulla sua produzione l' ambiente eccessivamente caldo in cui si trovava l' infermo, mentre si sa che freddo e caldo eccessivo hanno del pari una grande influenza ed importanza nella sindrome miotonica. E poichè nel nostro malato le contrazioni continuano nel riposo, insorgono in ispecie sotto l' azione del freddo, sono moderate o scompaiono col caldo e col massaggio, si potrebbe in realtà affermare che il quadro clinico da noi descritto si avvicina di molto a quello della miotonia acquisita. Ma di un altro fenomeno vuolsi tener conto, fenomeno che disgraziatamente l'anamnesi non dilucida appieno: si ricordi infatti come nel nostro paziente all' inizio della sintomatologia abbia avuto una spiccata persistenza il disturbo motore, che ci fu impossibile appurare se dovuto ad uno spasmo duraturo o ad una debolezza a questo conseguente. Seguono a questo primo attacco gli altri, come si è esposto nella storia clinica, con sede vagante, con intensità varia, con una certa incertezza, con sfumature multiple che ren-

done ogni sintoma vago, indeciso, ondeggiante fra le varie forme della sindrome miotonica quali noi ci siamo sforzati di riassumere nella tabella precedente. Il disturbo miotonico è poi nettamente intermittente e perciò non è ad escludere ch' esso si ravvicini ai casi già descritti col nome di *myotonia congenita intermittens.*

Ora noi abbiamo più sopra riscontrato che in alcuni casi si può realmente parlare di un quadro clinico completo comprendente tutta la sintomatologia quale è inutile ripetere, e che a questo si convenga il nome di miotonia congenita completa (malattia di Thomsen); che un altro quadro ugualmente tipico debbasi comprendere sotto il nome di paramiotonia congenita di Eulenburg. Però molti casi non rientrano nè in questo nè in quello: in esso comprendiamo la *myotonia congenita intermittens,* la miotonia acquisita e le forme di passaggio fra il morbo di Thomsen e la paramiotonia congenita, quadro questo cui è d'uopo lasciare assai ampi confini nello stato attuale della scienza e cui si conviene il nome di *miotonia incompleta* o *frusta.* In questo appunto classifichiamo il caso nostro.

Completamente all'oscuro per quanto riguarda la patogenesi delle forme tipiche, noi lo siamo ancor di più circa la patogenesi delle forme fruste, lo studio delle quali è oggi, come ben dice il Rossolimo, del più grande interesse. Ma poichè l'anatomia patologica ha accertato che cause diverse possono produrre alterazioni cellulari identiche, non è, forse, troppo ardito il pensiero che la sindrome miotonica sia legata a cause diverse e che sia vano sforzo quello di ricercarne costantemente un' unica determinante (1).

Roma, decembre 1903.

Letteratura (in ordine alfabetico).

Col seguente elenco non abbiamo affatto la pretesa di dare la bibliografia completa dell' argomento: ricordiamo soltanto i lavori che più specialmente abbiamo consultati e con l' aiuto dei quali chi si interessi della questione potrà completare quelle indicazioni che noi abbiamo, anche intenzionatamente, trascurate, non avendo affatto voluto riprendere da capo tutta la questione, ma soltanto classificare con qualche esattezza il caso offertosi alla nostra osservazione.

1. ALLBUTT, A system of medicine. Volume VI. London, 1902, pag. 467.
2. ANGELL and ROCHESTER, Thomsen's disease. (Journal of nervous and mental disease, Dec. 1891).
3. BALLET, Traité de pathologie mentale. Paris, 1903, pag. 20.
4. BALLET et BAUER, La maladie de Thomsen. (Progrès médical, 1902, n. 28, pag. 17).
5. BALLET et BORDAS, Pathogénie de la maladie de Thomsen. (Société de neurologie, 4 décembre 1902; Archives de neurologie, 1903, pag. 102).
6. BALLET et MARIE, Spasme musculaire au début des mouvements volontaires. (Archives de neurologie, 1883, n. 13, pag. 1).
7. BARHAM, Cases of Thomsen's disease. (Brain, 1887-88, pag. 229-232).
8. BECHTEREW, Ueber die Thomsen'sche Krankheit. (Wiss. Vers. der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkranke. Sitzung vom 21 Dec. 1895: cfr. Neurol. Centralbl., 1896, pag. 383).

(1) Mentre stavamo correggendo le bozze di stampa ci è giunto sott' occhio il lavoro di SCHIEFFERDECKER e SCHULTZE, *Beiträge zur Kenntniss der Myotonia congenita, ecc.* (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., 30 Dezember 1903, XXV Band) nel quale è riferito di un caso di miotonia congenita accompagnato da esame istologico delle fibre muscolari, che del resto non differisce essenzialmente da quanto fu trovato da altri. Siamo dispiacenti di non averne potuto tener conto.

9. Bechterew, Die Thomsen'sche Krankheit und ihre Behandlung. (Terap. Woch., Wien, No. 21, 22, 1897).
10. — Zur Behandlung der Myotonie. (Neurolog. Centralblatt, 1897, pag. 990).
11. — Myotonie, eine Krankheit des Stoffwechsels. (Neurolog. Centralblatt, 1900, No. 3, pag. 98).
12. Beek, Das Wesen der Thomsen'schen Krankheit. (Wiener med. Club, 23 October; Wien. med. Blätter, 1900, pag. 722).
13 Bell, The nervens system of the Uman Body. III^a ediz., 1836, pag. 436.
14. Benedikt, Ueber spontane und reflector. Muskelskrämpfe. (Deutsche Klinik, 1864, No. 30-34).
15. — Nervenpathologie und Electrotherapie, 1868, pag. 135.
16. Bernhardt, Muskelsteifigkeit und Muskelypertrophie. Ein selbständiger Symptomencomplex. (Virchow's Archiv, Bd. LXXV, 1879, pag. 516).
17. — Ueber Thomsen'sche Krankheit. (Erlenmeyer's Centralblatt, 1885, No. 6 e 9).
18. — Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Allgemeine mediz. Centralzeitung, 1897, No. 14).
19. — Ein atipischer Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Deutsche medizin. Wochenschrift, No. 11, 16 März 1899).
20. Bettmann, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie und einseitigen Fehlen des m. supra und infraspinatus. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. IX, 1897, pag. 331).
21. Blumenau, Ueber die electrischen Muskelreactionen bei der Thomsen'schen Krankheit. (Mitgetheilt in der Septembersitzung der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft, 1888 (in russo): cfr. Neurolog. Centralblatt, 1888, pag. 679).
22. Borgherini, Miotonia essenziale e stati criotanici. (Gazzetta degli Ospedali, 1900, pag. 1068).
23. Braun, Ueber Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). (Inaug. Dissert., Leipzig, 1902).
24. Brinkmann, Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit. (Inaug. Dissert., Kiel, 1902).
25. Buckling, Ueber einen Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Aertzl. Verein zu Stuttgard. Sitzung vom 2 april 1885).
26. Castelli, I disturbi della motilità nella malattia di Thomsen (Rivista critica di clinica medica, 5 decembre 1903, n. 49, pag. 781).
27. Charcot, Leçons du mardi, 1888-89, pag. 84.
28. Clemesha, Thomsen's disease: a family history. (The Lancet, 23 october 1897, pag. 1039).
29. Coe, Thomsen's disease. (Med. Sentinel Portland-Oreg, 1896, IV, pag. 415).
30. Cook and Sweeten, A case of Thomsen's disease. (The Brit. med. Journ., 11 Jan. 1890, pag. 73).
31. Cornil et Ranvier, Maladie de Thomsen. (Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1902, pag. 179).
32. D'Amato, Sulla natura della malattia di Thomsen. (Rivista critica di clinica medica, 1900, pag. 694, 710, 726).
33. Dana, Ueber einen atypischen Fall von Thomsen'scher Erkrankung. (New York Neurological Society. Sitzung vom 5 März 1888: cfr. Neurol. Centralblatt, 1888, pag. 453 e Medical Record, 1888, pag. 433).
34. — Thomsen's disease. (Journal of nervous and mental disease, 1888, pag. 259).
35. — Thomsen's disease. (New York Neurolog. Society, 1892, 5 Januar).
36. — Text-book of nervous diseases. (New York, 1897, pag. 494).
37. Danillo, Zur Lehre von der angeborenen Myotonie. (Thomsen'schen Krankheit (in russo): cfr. Neurolog. Centralblatt, 1886, No 21, pag. 509).
38. Dausch, Patient mit Thomsen'scher Krankheit. (Deutsche med. Woch., No. 18, 1902, pag. 128).
39. Dejerine, L'hérédité dans les maladies du système nerveux. (Thèse d'agrégation, 1886, pag. 197).
40. — Semiologia del sistema nervoso. (Trattato di patologia generale del Bouchard, vol. V, p. II, pag. 296, 418).
41. Dejerine et Sottas, Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie. (Revue de Médecine, mars 1895, pag. 241).
42. Deleage, Étude clinique sur la maladie de Thomsen. (Thèse de Paris, 1890).
43. Deligny, Un cas de maladie de Thomsen. (L'Union médicale, 1885, n. 5).
44. Delmas, Maladie de Thomsen. Dismyotonie congénitale. (Journal de médecine de Bordeaux, 1886-87, pag. 97 e 217, et Mémoires de la Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux, 1886-87, pag. 427).
45. Delogu, Un caso genuino di malattia del Thomsen. (Gazzetta degli Ospedali, 1897, pag. 935).
46. Delprat, Thomsen'sche Krankheit in einer paramyotonischen Familie. (Deutsche medizinische Wochenschr., 1892, No. 8).
47. Dent, Maladie de Thomsen. (Semaine médicale, 1884, pag. 517).
48. Dreschfeld, Thomsen's disease (Myodynia congenita). (British medical Journal, 22 Februar 1890, pag. 429).
49. Duse ed Astolfoni, Di un caso di miotonia essenziale. (Rivista di freniatria, vol. XXVI, 1900, fasc. 2 e 3, pag. 420).

50. Durante, Regression cellulaire de la fibre musculaire striée. (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1900, pag. 167).
51. Egaroff, Un cas de maladie de Thomsen avec présentation de malade. (Société médicale de l'Hôpital Galizine a Moscou, séance du 24 août 1893 : cfr. Revue neurologique, 1893, pag. 640).
52. Eichhorst, Malattia di Thomson. Westphal. (Trattato di patologia e terapia, Milano, 1897, vol. III, pag. 828).
53. Engel, A case of Thomsen's disease, a form of paresis of motion accompanied by muscular hyperthrophy. (Philadelphia medical Times, 1883, 8 September).
54. Erb, Spasmo tonico dei muscoli soggetti alla volontà. (Enciclopedia di Ziemssen, vol. XI, p. III, 1881, pag. 140).
55. — Trattato di elettroterapia. (Enciclop. di Ziemssen).
56. — Demonstration von Präparaten von Dystrophia muscularis und von Thomsen'scher Krankheit. (Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte in Strassburg, 4 Sitzung, 1885 : cfr. Neurologisches Centralblatt, 1885, pag. 501).
57. — Klinisches und Pathologisch-Anatomisches von der Thomsen'schen Krankheit. (Neurolog. Centralblatt, 1885, No. 13, pag. 289).
58. — Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig, 1886.
59. — Ueber die Thomsen'sche Krankheit. (Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg : cfr. Neurologisches Centralblatt, 1889, pag. 561).
60. — Ueber die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, Bd. XLV, 1889, pag. 529).
61. Eulenburg, Ein Fall von hypertonia musculorum pseudohypertrophica. (Neurolog. Centralblatt, 1884, pag. 385).
62. — Ueber eine familiäre, durch 6 Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie. (Neurolog. Centralbl., No. 12, 1886, pag. 265).
63. Ueber Thomsen'sche Krankheit. (Vortrag mit Krankendemonstration in der Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie der 67 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck am 17 September 1895 : cfr. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1895, No. 42, pag. 691).
64. Eulenburg und Melchert, Thomsen'sche Krankheit bei vier Geschwistern. (Berliner klin. Wochensch., 1885, No. 38, pag. 605).
65. Ferrarini e Paoli, Glioma bilaterale del nucleo lentiforme e miotonia. (Annali di nevrologia, 1903, fasc. III-IV, pag. 294).
66. Filippi, I granchi. (Lo Sperimentale, giugno 1883, pag. 649).
67. Fischer, Ein Fall von Thomsen'schen Krankheit. (Neurolog. Centralblatt, 1886, No. 4, pag. 73).
68. Fries, Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). (Neurolog. Centralblatt, 1892, pag. 40).
69. Frohmann, Ueber Thomsen'sche Krankheit mit Muskelatrophie. (Deut. med. Woch., 1900, No. 1).
70. Fürstner, Myotonia acquisita. (Arch. f. Psychiatrie, 1895, 2 Heft, Bd. XXVII, pag. 600).
71. Gardiner, Un cas de myotonie congénitale. (Archives of pediatric, dec. 1901).
72. Gaupp, Ein Fall von partieller Myotonia congenita. (Centralblatt f. Nervenheilkunde, XXII, N. F. XI, 1900, pag. 65).
73. Gessler, Ein Fall von Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). (Mediz. Corresp. Blatt. d. Würtemb. Aerztl. Landesver., Bd. 68, No. 47, 48, 1898).
74. — Eine neue Behandlung der Thomsen'schen Krankheit. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 66, 1899, pag. 259).
75. Goldflam, Weitere Mittheilung über die paroxysmale familiäre Lähmung. (Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk., 1895, Bd. 7, spec. pag. 11).
76. Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Berlin, 1903, pag. 135, 242.
77. Gowers, Ataxische Paramyotonie und Thomsen'sche Krankheit. (Centralblatt f. Nervenheilk., N. F. III, 1892, pag. 97).
78. Gowers, Malattie del sistema nervoso, 1894, vol. I, pag. 548.
79. Grasset, Les maladies de l'orientation et de l'équilibre. Paris, 1901, pag. 108, 238.
80. Grasset et Rauzier, Maladies du système nerveux. Paris, 1894, tome II, pag. 557.
81. Greffier, La maladie de Thomsen. (France médicale, 1883, tome I, pag. 543).
82. Grenier, Étude sur la maladie de Thomsen. (Thèse de Paris, 1890).
83. Grixoni, Sopra un caso di malattia di Thomsen. (Il Morgagni, 1901, n. 11, pag. 728).
84. Guthrie, Myotonia congenita (Thomsen's disease). (Brit. Med. Journ., 1900, pag. 962).
85. — A mild case of Thomsen's disease. (Brain, Part. 90, 1900, pag. 350).
86. Guttmann, Zur Geschichte der Thomsen'schen Krankheit. (D. med. Woch., 1892, No. 12, pag. 261).
87. Haas, Ein neuer Fall von Myotonia congenita. (Inaug. Dissert., Bonn, 1897)

88. Hallion, Malattia di Thomsen. (Trattato di medicina di Charcot et Bouchard, vol. VI, p. III, pag. 433).
89. Hammond, Thomsen's disease. (New York medical Journal, 1886, pag. 614).
90. Haynes, A case of myotonia congenita. (Journal of nervous and mental disease, 1897, pag. 113).
91. Herter, Thomsen's disease. (Journal of nervous and mental disease, n. 1, 1898).
92. Hlawaczek, Präparate aus der Musculatur eines an Myotonia congenita leidenden Patienten. (Wiener medicinischer Club. Sitzung vom 24 October 1894: cfr. Wiener medic. Presse, 1894, No. 46).
93. — Ein Fall von Myotonia congenita combinirt mit Paramyotonie. (Jahrbuch f. Psychiatrie und Neurologie, 1895, Bd. XIV, pag. 92).
94. Hockwart, Ueber Intentions-Krämpfe. (Zeitschr. f. klin. Med., 1888, XIV, pag. 424).
95. Hochsinger, Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie. (Wiener med. Woch., 1907, No. 7).
96. Hoffmann, Ueber einen Fall von Thomsen'scher Krankheit, complicirt durch atrophische neuritische Lähmung der Vorderarm. (Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 25 und 26 Mai 1895: cfr. Neurolog. Centralblatt, 1895, pag. 618 e Archiv f. Psychiatrie, 1895, pag. 958).
97. — Casuistische Mittheilungen aus der Heidelberger medicinischen Klinik. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit complicirt durch Neuritis multiplex. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1896, Bd. 9, pag. 273).
98. — Ueber Thomsen'schen Krankheit. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. XVIII, December 1900, pag. 198).
99. Hollmann, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit (Myotonia congenita). (Vortrag im Barmer Aerzteverein; Festschrift zur Feier des 50 jähr. Jubil. der Vereins der Aerzte des Reg. Bez. Düsseldorf: cfr. Neurologisches Centralblatt, 1894, pag. 828).
100. Hossling, Ein Fall von myotonischer Bewegungsstörung. (Münch. med. Wochen., 1887, No. 32).
101. Huet, Contribution à l'étude de l'excitabilité électrique des muscles dans la maladie de Thomsen. De la reaction myotonique. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1892, pag. 1, 2, 169, 229).
102. Hugues, Thomsen's disease as an intercurrent symptom with antero-lateral scleroeis. New York medic. Journal, 1886 XIV, pag. 68).
103. — Memoranda of examination of a case of neuromyotonia (Thomsen's disease) with remarks on its differential diagnosis. (British med. Journal, 1890, pag. 62).
104. Hunt e Ramsay, A case of Myotonia. (The Journal of nervous and mental disease, 1902, n. 6, pag. 355).
105. Jacoby, Thomsen's disease (Myotonia congenita). (Journal of nervous and mental disease, 1887, vol. XIV, marzo, pag. 23).
106. — On myotonia. (American Neurologic. Associat, May 1898: cfr. Journal of nervous and mental disease, vol. XXV, 1898, n. 7, July, pag. 508).
107. — Thomsen's disease. (New York medical Journal, n. 3, 1898).
108. Jan, Relation d'un cas de maladie de Thomsen observée sur un soldat d'infanterie de marine. (Archives de médecine navale, October 1895, tome LXIV, pag. 307).
109. Jaquet. Les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. (Semaine médicale, 25 novembre 1903, pag. 381).
110. Jensen, Zum Verhalten der Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit. (Ref. Vereins-beilage Deutsche med. Woch., No. 37, 1902, pag. 286).
111. Jolly, Ein Fall von Thomsen'schen Krankheit. (Deutsche med. Woch., 1889, No. 23).
112. — Ueber das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln bei Thomsen'scher Krankheit. (XV Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden: cfr. Neurolog. Centralblatt, 1890, pag. 438 e Archives de neurologie, 1891, pag. 138).
113. Jones, Two cases of myotonie or Thomson's disease, occurring in the same family. (Occidental med. Times, October 1900).
114. Kaiser, Myotonische Störungen bei Athetose. (Neurol. Centralblatt, 1897, pag. 674).
115. Karpinsky, Ueber die Autointoxication bei Myotonie. (Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geistes-Kranke. Sitzung vom 12 Maj 1899: cfr. Neurolog. Centralblatt, 1899, pag. 565).
116. Khovrine, Un cas de maladie de Thomsen (Myotonia congenita). (Questions russes de médecine neuro-psychique, 1899, IV, f. 3, pag. 431: cfr. Revue neurologique, 1900, pag. 238).
117. Klippel, Pseudomyome. Myalgie et rigidité musculaire. (Société de neurologie, 5 avril 1900: cfr. Archives de neurologie, 1900, pag. 441).
118. Klippel et Durante, Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. (Revue de médecine, 1892 octobre, pag. 745).

119. KNUD PONTOPPIDAN, Fem Tilfälde af den Thomsen'ske Sygdom (Myotonia congenita). (Hosp. Tidende, 1884, 3, R. II, 34: cfr. Neur. Centralblatt, 1884, pag. 520).
120. KOCH, Zur Histologie des myotonisch-hypertrophischen Muskels der Thomsen'schen Krankheit (myotonia congenita). (Virchow's Archiv, CLXIII, 1901, pag. 380).
121. KORNHOLD, La maladie de Thomsen. (Thèse de Paris, 1897).
122. KÖSTER, Ett fall af myotoni. (Hygiea, 1899, LXI, 4, pag. 473: cfr. Neurol. Centralbl., 1899, pag. 1077).
123. — Ein Fall von myotonia congenita (Münch. med. Woch., No. 34, 1902, pag. 1442).
124. KRAFFT-EBING, Ueber Thomsen'sche Krankheit und Paramyotonie. (Allg. Wiener medic. Zeitung, 1893, No. 16).
125. KRON, Vorstellung Thomsen'scher Krankheitsfälle, etc. (Berliner klinische Wochenschrift, 1898, pag. 447).
126. LANE HAMILTON, A consideration of the Thomsen symptom complex with reference to a new form of paralysis agitans. (Medical Record, 1886, 23 Januar).
127. LAQUER, Mittheilung über einen Fall von wahrer allgemeiner Muskelhypertrophie. (Berl. klin. Woch., 1886, No. 30, pag. 507).
128. LECLERC, Fausse maladie de Thomsen de nature hystérique. (Gaz. hebd. de méd. et de chir., n. 24, 1902, pag. 273).
129. LEMOINE, Un cas de maladie de Thomsen. (Le Nord médical, 1 décember 1897, pag. 262).
130. LE ROY DE MÉRICOURT, De la maladie de Thomsen considérée sous le rapport de l'aptitude au service militaire et de la médecine légale. (Académie de Médecine, 18 september 1894: cfr. Semaine médicale, 1894, pag. 425).
131. LEUBE, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig, 1895, pag. 284).
132. LEYDEN, Klinik des Rückenmarks, 1874, I, pag. 125.
133. LONDE, Maladies familiales du système nerveux. (Thèse de Paris, 1895, pag. 19, 30).
134. LONGUET, La maladie de Thomsen. (Union médicale, 1883, n. 25).
135. LORD, Two cases of Thomsen's disease and one of transient myotonie occurring in one family. (The Boston med. surg. Journal, 8 Juli 1900).
136. LUCE, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Biologische Abtheilung des Aerztlichen Vereins zu Hamburg. Sitzung vom 11 märz 1902: cfr. Neurolog. Centralblatt, 1902, pag. 430).
137. LUNDBORG, Ueber die Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita. (Deut. Zeits. für Nervenheilk., 1902, pag. 153).
138. MAHLER und BECK, Beiträge zur Thomsen'schen Krankheit. (Wien. klin. Woch., 1900, No. 52).
139 MARIE, articolo: Maladie de Thomsen nel Dict. encyclop. des Sciences médicales.
140. — Contribution à l'histoire de la maladie de Thomsen (spasme musculaire au debut des mouvements volontaires). (Revue de Médecine, décember 1883, pag. 1064).
141. — Pression arterielle dans la myopathie atrophique et la maladie de Thomsen. (Société de neurologie de Paris, 2 mai 1901: cfr. Archives de Neurologie, 1901, pag. 514).
142. MARTIUS und HANSEMANN, Ein Fall von Myotonia congenita intermittens. (Virchow's Archiv, 1889, Bd. CXVII, Heft 3, pag. 587).
143. MASSALONGO, Malattia di Thomsen. (Trattato di patologia e terapia di Cantani e Maragliano, vol. II, parte VI, pag. 79).
144. MELE, Un caso di malattia di Thomsen. (Giornale medico del R. esercito, 1898, pag. 1173).
145. MILLS, Myotonia and Athetoid spasm. (Clinical lecture delivered at the Philadelphia Hospital: cfr. International Clinics, 1891 April).
146. MOEBIUS, Ueber die Thomsen'sche Krankheit. (Schmidt's Jahrbuch., 1883, Bd. 198, Heft 3, pag. 236).
147. — Diagnostica generale delle malattie nervose, 1888, pag. 124, 192.
148. MOLTSCHANOFF, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 10 November 1895: cfr. Neurolog. Centralblatt, 1896, pag. 711).
149. NALBANDOFF, Myotonie familiale (maladie de Thomsen) compliquée de tabes. (Soc. de Neurol. et de Psych. de Moscou, 22 janvier 1899; Vratel, 1899, pag. 261: cfr. Arch. de neurol., 1899, pag. 145).
150. NARTOWSKI, Thomsen'sche Krankheit (in polacco): cfr. Neurolog. Centralbl., 1902, pag. 771.
151. NEARONOW, Ueber die Thomsen'sche Krankheit. (Mitgetheilt in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft, 1889, Febr. (in russo): cfr. Neurolog. Centralbl, 1889, pag. 239).
152. NEARONOW, Un cas de maladie de Thomsen. (Société de psychiatrie de St. Petersbourg, 18 november 1895: cfr. Revue neurologique, 1896, pag. 181).
153. NIKONOFF, Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen. (Thèse de Paris, 1897).
154. NOGUÈS et SIROL, Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1899, pag. 15).

155. NONNE, Ueber Thomsen'sche Krankheit. (Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 17 april 1894: cfr. Neurolog. Centralbl., 1894, pag. 392).
156. ODDO, Les myopathies familiales paroxystiques: myotonie, myoplégie. (Revue neurologique, september 1902).
157. OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1902, pag. 240.
158. PANSKI, Drei Fälle von Thomsen'scher Krankheit. (Czasopismo lekarsckie, 1902, pag. 227: ref. Mendel's Jahresbericht über das Jahr 1902, pag. 799).
159. PASSOW, Vorstellung eines Falles von Thomsen'scher Krankheit. (Aertzlicher Verein zu Hannover. Sitzung vom 15 Februar 1900: cfr. Neurol. Centralblatt, 1900, pag. 335).
160. PELIZAEUS, Demonstration eines Falles von Thomsen'scher Krankheit. (Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 11 Januar 1897: cfr. Neurol. Centralblatt, 1897, pag. 139).
161. PETERS, Ueber Muskelsteifigkeit etc. (Deutsche militär Zeitschrift, 1879, Heft 2, pag. 101).
162. PETRONE, Un caso di rigidità muscolare con lieve ipertrofia dei muscoli. (Rivista di Freniatria, vol. VII, 1881, pag. 301).
163. — La malattia di Thomsen. (Lo Sperimentale, luglio 1884, pag. 41).
164. PITRES et DALLIDET, Une observation de maladie de Thomsen. (Archives de Neurologie, 1885, pag. 201).
165. PRESTON, Myotonia congenita. (The medical News, 31 December 1898).
166. PROCLASKA, Fall von myotonia congenita. (Thomsen'schen Krankheit). Ref. (Corresp. Blatt für Schweizer Aërzte, 1901, pag. 626).
167. RAD, Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Deut. med. Woch., No. 46, 1902, pag. 834).
168. RAYMOND, Maladie de Thomsen. (Journal de Médecine interne, VI, 1902, pag. 198).
169. — Maladies du système nérveux. Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques. Paris, 1889, pag. 18.
170. — Sur l'état de l'appareil de la vision dans la maladie de Thomson. (Gaz. méd. de Paris, 27 juin 1891).
171. RENNER, Zwei Fälle Thomsen'scher Krankheit (myotonia congenita). (Festschrift zur Feier des fünfzigjahrigen Bestehens des Vereins pfälzischer Aerzte: cfr. Neurolog. Centralbl., 1890, pag. 85).
172. RIEDER, Ein Fall von Thomson'scher Krankheit. (Militärärztl. Zeitschr., 1884, No. 10, pag. 487).
173. RIZZI, Studio sulla malattia di Thomsen con relative considerazioni medico-militari. (Giornale di medicina militare, Roma, 1884, pag. 217).
174. RIZZUTI, Su di un caso di malattia di Thomsen da lesione cerebrale. (Giornale medico del R. esercito, n. 8, 31 agosto 1902, pag. 817).
175. ROSSOLIMO, Atrophische Form der Thomsen'schen Krankheit. (Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 16 März 1901: cfr. Neurolog. Centralbl., 1902, pag. 135).
176. — De la myotonie atrophique. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1902, n. 1, pag. 63).
177. RYBALKINE, Gazette de Botkine, 1892, pag. 1034-1068 (in russo), riassunto nella tesi di Kornhold, pag. 51 e segg.
178. RYBALKINE, Syringomyélie avec myotonie de certains muscles. (Société de Psychiatrie de St. Petersbourg, 6 avril 1896: cfr. Revue neurologique, 1896, pag. 725).
179. RZETOWSKI, Einige Bemerkungen über die Thomsen'sche Krankheit (in polacco): cfr. (Neurolog. Centralblatt, 1902, pag. 771).
180. SALOMONSON, Een atypisch geval van Myotonia. (Psychiatr. en neurolog. Bladen, 1897, No. 1: cfr. Neurolog. Centralblatt, 1899, pag. 223).
181. SCHEIBER, Sur un cas de Myotonie congénitale (maladie de Thomsen). (Soc. méd. de Budapest, séance du 12 november 1898: cfr. Revue neurologique, 1899, pag. 545 e Pester med. klin. Presse, 1898, n. 52).
182. SCHMIDT, Fall von Thomsen'schen Krankheit. (Deutsche med. Woch., No. 29, 1902, pag. 227).
183. SCHOENBORN, Ein casuistischen Beitrag zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit. (Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XVIII, 1898, pag. 274).
184. SCHÖNFELD, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Berlin. klin. Wochenschr., 1883, No. 27, pag. 412).
185. SCHOTT, Partielle Myotonie mit Muskelschwund. (Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde, XXI, 1902, f. 3-4, pag. 261).
186. SCHULTZE, Beiträge zur Muskelpathologie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1895, VI, pag. 65).
187. — Myotonie bei Magenectasie. (Neurolog. Centralblatt, No. 13, 1897, pag. 612).
188. — Ein Fall von Myotonia congenita. (Deut. med. Woch., No. 38, 1897, pag. 184).
189. SEELIGMÜLLER, Tonische Krämpfe in wilkürlich beweglichen Muskeln. (Deutsch. med. Woch., 1876, No. 33-34, pag. 389).

190. — Spastische spinale Paralyse mit intermitterenden tonischen Contractionen etc. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F. XIII, 1878, pag. 258).

191. SEIFERT, Ein Fall von Myotonie. (Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 9 juli 1900: cfr. Neurolog. Centralblatt, 1900, pag. 735).

192. — Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVII, 1891, pag. 127).

193 SEIFFER, Ueber Nervendehnung bei der Thomsen'scher Krankheit. (Neurolog. Centralblatt, 1900, pag. 648).

194. SEPPILLI, La malattia di Thomsen. Sua analogia coi fenomeni dell'ipnotismo. (Archivio Italiano per le malattie nervose, 1883, XX, f. 5, pag. 357).

195. SERHARDT, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. V, P. I, pag. 1175.

126 SHAW and FLEMING, A typical myotonia non congenital. (The alienist and neurologist, 1890, XI, pag. 51).

197. SÖLDER, Zur Kenntniss der Paramyotonia congenita. (Wiener klin. Wochenschr., 1895, No. 6-7).

198. STEIN, Eine aussergewöhnliche Form von Bewegungsstörung mit myotonischer Reaction. (Wiener klin. Rundschau, 1897, No. 6-8, pag. 45, 51).

199. STRÜMPELL, Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln. (Berl. klin. Wochenschr., 1881, No. 9, pag. 119).

200. — Patologia speciale medica, vol. II, parte II, pag. 499.

201. — Behandlung der Myotonia congenita. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, V Band, Jena, 1903, pag. 457).

202. SÜSSKIND. Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita incunte motu). (Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXV, 1894, pag. 91).

203. SYDNEY RINGER et SAINSBURY, On the nervous or the muscular origin of certain spastic condition of the voluntary muscles. (Lancet, 1884, II, pag. 767, 815, 860).

204. TALMA, Ueber myotonia acquisita. (Deutsche Zeit. f. Nervenheilk., II, 1892, pag. 210).

205. TAYLOR-FERRIO, Manuale pratico di medicina interna. Torino, 1900, pag. 411.

206. THOMSEN, Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition. (Archiv. f. Psych., 1876, VI, pag. 702).

207. — Zur Thomsen'schen Krankheit. (Centralblatt für Nervenheilk., 1 mai 1885).

208. - Nachträgliche Bemerkungen über Myotonia congenita (Strümpell) Thomsen'sche Krankheit (Westphal). (Archiv f. Psychiatrie, XXIV, 3, 1892, pag. 918).

209. URBACH, Ein Fall von Thomsen's Krankheit. (Wiener med. Woch., 1899, No. 3, pag. 118).

240. VIGOUROUX, Maladie de Thomsen et paralysie pseudo-hypértrophique. (Archives de Neurologie, 1884, n. 24, pag. 273).

211. VIZIOLI, Contribuzione allo studio di neuropatie rare e di origine oscura. Due casi di rigidità muscolare con lieve ipertrofia. (Giornale di neuropatologia, 1882, f. 2, pag. 77).

212. VON SOELDER, Zur Kenntniss der paramyotonia congenita. (Wien. klin. Woch., VIII, 1895, pag. 91).

213. VOSS, Ueber Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung. (Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog., 1901, VIII, pag. 85).

214. WALTON, Contribution to the study of the myospasmes: Myokymia, Myoclonus multiplex, Myotonia acquisita, intention spasm. (Journal of nervous and mental disease, Juli 1902).

215. WEICHMANN, Ueber Myotonia intermittens congenita. (Inaug. Dissert., Breslau, 1883).

216. WERSILOFF, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Gesellschaft der Neuropathologen und Psych. zu Moskau. Sitzung vom 24 Januar 1897: cfr. Neurolog. Centralbl., 1897, pag. 716).

217. WESTPHAL, Zwei Fälle von Thomsen'scher Krankheit. (Sitzung der medicinischen Gesellschaft zu Berlin vom 31 Januar 1883: cfr. Berlin. klin. Woch., 1883, pag. 153).

218. WHITE HALE, Thomsen's disease. (Brain, April 1886).

219. — Cases of Thomsen's disease. (British Med. Journal, 1890, 1 Februar, pag. 241).

220. — On Thomsen's disease. (Extract from the Guy's Hospital-Reports, 1889, vol. 46, pag. 329).

221. WICHMANN, Ein Fall von der Thomsen'schen ähnlichen Krankheit. (Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens Westphalens zu Braunschweig am 10 October 1896: cfr. Neurol. Centralblatt, 1897, pag. 41).

222. WISING, Om Thomsen sjukdom. (Hygiea, 1889, LI, pag. 45: cfr. Neurolog. Centralbl., 1889, pag. 624).

223. ZAMBLER, Sopra un caso di malattia di Thomsen. (Giornale medico del R. esercito, 1896, pag. 614).

224. ZIEGLER, Anatomia patologica, Napoli, parte II, vol. II, pag. 250.

RECENSIONI

Anatomia patologica.

1. **H. A. Christian,** *Neuroglia tissue and ependymal epithelium in teratoid tumors.* – « The Journal of the American medical Association », No. 10, 1903.

L' A. ha esaminato istologicamente, con varî metodi di colorazione, venti tumori teratoidi, fra cui diciotto dell' ovaia, uno del polmone e uno della regione mediastinica anteriore. In sei di essi ha trovato tessuto di nevroglia, ma non può escludere che ne esistesse anche negli altri, perchè di tali grosse formazioni naturalmente non potè eseguire sezioni in serie. Pertanto risulta essere frequente la presenza di nevroglia nei tumori teratoidi. L' A. prende in considerazione tutti gli elementi che possono aver rapporto con gli elementi di nevroglia e che si mettono in evidenza con i metodi di colorazione della nevroglia stessa, perciò, oltre le fibre e le cellule nevrogliche, studia l' ependima, i granuli e le fibre che si coloriscono coi detti metodi e alcune formazioni a rosetta simulanti un abbozzo di retina. In seguito alla descrizione e discussione degli svariati reperti, conclude che la varia struttura del tessuto nevroglico nei tumori teratoidi simula molte delle forme conosciute. La nevroglia è in essi molto più strettamente associata coi tessuti mesoblastici che altrove. Nei detti tumori si osservano talvolta fibre isolate e gruppi di fibre che si coloriscono come la nevroglia ma di cui la natura non può essere determinata coi metodi di Mallory, Huber e Benda, poichè questi possono colorire altre fibre che non sieno di nevroglia. In molte cellule dei detti tumori si osservano piccoli granuli o gruppi di granuli che si coloriscono in maniera analoga a quella con cui si coloriscono le fibre di nevroglia e che depongono per una origine ependimale di quelle cellule in cui essi sono contenuti. *Rebizzi.*

2. **R. Rubesch,** *Umfängliches Fibrom des Nervus vagus dexter bei Fibromatosis nervorum.* — « Prager medicinische Wochenschrift », No. 39, 1903.

Una paziente presentava sintomi di stenosi tracheale da compressione, paresi del nervo ricorrente destro, enfisema polmonare e bronchite diffusa. Aveva inoltre una congiuntivite all' occhio destro e ivi la pupilla era più ristretta che a sinistra. Alla palpazione si notavano, diffuse sotto la pelle, molte formazioni a tipo di tumoretti, che erano da considerarsi come fibromi multipli.

Alla necroscopia si notavano essenzialmente tali fibromi diffusi, di cui uno, grosso come un uovo, situato a destra della trachea, era attraversato per tutto il diametro maggiore, dall' alto al basso, dal nervo vago destro. Il vago sinistro e i frenici presentavano nel loro decorso varî rigonfiamenti fusiformi, costituiti da tessuto pure fibromatoso. Nel maggior numero dei nervi spinali si avevano poi varî rigonfiamenti della stessa natura. Si avevano inoltre fenomeni infiammatorî bronchiali e polmonari, consecutivi alla compressione della trachea, e lievi lesioni cardiache.

Alla indagine istologica si notava come i tumori intercalati nel decorso dei nervi derivassero dal connettivo di questi, compreso quello endoneurale, che era aumentato in maniera diffusa e gradatamente cresceva vieppiù all' inizio delle formazioni neoplastiche, per costituirle, e gradatamente diminuiva alla loro terminazione. Le fibre nervose decorrevano integre fra il connettivo neoplastico. Nei fibromi della pelle, più pic-

coli, si notavano, non ancora distrutte dalla pressione del connettivo e per la scarsezza dei vasi, alcune fibre nervose, che erano certamente avanzi, non prodotto di proliferazione.

Circa l' etiologia, siccome la malata mestruò la prima volta a 25 anni e poi sempre irregolarmente, forse è lecito pensare a un disturbo generale dello sviluppo, come già suppose Borst per l' insorgere dei fibromi multipli. *Rebizzi.*

3. **P. Guizzetti** e **A. Cordero,** *Aneurisma dell' arteria centrale del midollo spinale con ematomielie secondarie.* — « Riforma medica », anno XIX, n. 28, 1903.

Nelle ematomielie vennero osservate talora alterazioni dei vasi sanguigni come aneurismi miliari, ateromasia, endoarterite ed endoflebite sifilitica, degenerazione grassa e pigmentaria; ma non mai aneurismi. È quindi di una causa sin qui non discussa di emorragia midollare che gli AA. prendono a trattare.

Una giovane donna cominciò col presentare disturbi della sensibilità agli arti inferiori, alle regioni gluteo-lombari, al dorso ed all' addome, seguìti poco dopo da paralisi e da incontinenza delle feci e delle urine; più tardi sopravvenne decubito, deperimento generale accompagnato da febbre, e la morte ebbe luogo quattro mesi dopo la comparsa de' primi sintomi.

Al tavolo anatomico fu trovato in corrispondenza del midollo dorsale, fra la prima e la seconda radice, un rigonfiamento olivare lungo due centimetri, che in sezione risultava costituito di un coagulo racchiuso da un sottile anello di sostanza nervosa; la cavità comunicava sopra e sotto con due strie emorragiche contenenti sangue liquido. All' esame microscopico si riconobbe la presenza di un aneurisma di varia forma e diametro a seconda dell' altezza; con parete propria d' apparenza connettivale, ed endotelio qua e là visibile. Nell' interno si notavano sottili propaggini; la sacca era rotta posteriormente e sul lato destro, e l' emorragia, dietro di essa e un po' sui lati, si estendeva in alto ed in basso assottigliandosi fino ad assumere l' aspetto di una stria elittica. Il sangue stravasato apparteneva evidentemente a varie epoche. Oltre le lesioni midollari esistevano degenerazioni dei fasci all' infuori del focolaio morboso. Quanto alla causa, esclusa l' ateromasia e la sifilide, si può ammetterne una flogistica, prendendo partito dai segni di arterite e periarterite, visibili nelle arterie prossime all' aneurisma. *Pariani.*

4. **R. Sand,** *Histoire clinique et examen histologique d' un cas de sclérose médullaire polysystématique d'origine tuberculeuse.* — Un opuscolo di pag. 87, con illustrazioni. Bruxelles, 1903.

L' A. riferisce con molti particolari un caso di lesione sistematica del fascio piramidale ventro-mediano, del fascio piramidale-laterale e del fascio di Goll, accompagnata da alterazioni delle radici e di qualche cellula delle corna anteriori, nonchè da segni di polinevrite. Come fattore eziologico figura la tubercolosi polmonare, ed in vita si erano manifestati in principio dolori vivi e parastesie agli arti inferiori, più tardi paralisi delle membra e dei muscoli addominali, insieme a disturbi della sensibilità e dei riflessi. Partendo da queste ricerche personali l' A. passa in rassegna le affezioni pseudosistematiche del midollo e le polisistematiche che suddivide in monosistematiche complicate, polisistematiche congenite, polisistematiche acquisite. Di ciascuna categoria prende in esame e discute i casi più importanti della letteratura medica, ed aggiunge in fine un indice bibliografico accurato ed esteso. *Pariani.*

Nevropatologia.

5. **F. Klug**, *Recherches sur un alabyrintique.* — « Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx », n. 1, 1904.

L'osservazione si riferisce ad un bambino di 6 anni che presentava lesione labe- rintica bilaterale con sordità completa e mutismo.

L' esame del malato e le esperienze praticate sopra di esso confermano tutto quanto è stato riconosciuto in questi ultimi anni in rapporto con la funzione del laberinto medesimo. La mancanza di movimento degli occhi e della faccia, ben manifesta nel paziente parlerebbe, nel caso attuale, in favore di una funzione motoria per parte dei canali semicircolari e dell'apparecchio degli otoliti così come ha sostenuto Breuer. Verrebbe anche ad essere confermata l'opinione di Mygind secondo la quale il labe- rinto dei sordo-muti è per lo più difettoso o completamente assente.

Il malato poteva conservare la direzione voluta solo camminando ad occhi aperti: deviava allorchè gli si comandava di chiuderli. Non poteva tenersi dritto sopra un piede nè si sentiva sicuro sotto l'acqua. Questi fatti proverebbero che la funzione dell'ap- parecchio laberintico può essere sostituita dal senso visivo, muscolare e tattile.

Catòla.

6. **G. Gulbenk**, *Sur un cas de dysantigraphie.* — « Revue neurologique », n. 3, 1904.

L'A. chiama *disantigrafia* un disturbo osservato in un collega e così caratteriz- zato: il malato era capace di scrivere correttamente pagine intere sotto dettatura, ma allorchè lo si faceva copiare, arrivava a copiare abbastanza bene soltanto le due prime righe; alla terza faceva già gravi errori di ortografia, alla quarta i caratteri divenivano illegibili e l' ammalato non era più capace di proseguire. A questo mo- mento poteva però di nuovo scrivere correttamente sotto dettatura. Il disturbo andò poi gradualmente trasformandosi in una forma grave di afasia. L'A. tenta di spiegare il fenomeno sopra descritto ammettendo che la disantigrafia rappresenti una specie di claudicazione intermittente del fascio collegante la piega curva col centro della scrittura. *Catòla.*

7. **E. Long**, *Un cas d'hémiplégie de cause cérébrale avec hémianesthésie per- sistante.* — « Revue neurologique », n. 3, 1904.

Il caso riferito dall' A., studiato minuziosamente, specialmente dal punto di vista anatomo-patologico, dimostra sopratutto che la distruzione del segmento talamo-cor- ticale delle vie sensitive anche nel caso che essa cada al di là del loro tragitto capsu- lare, può determinare, quando sia completa, un' emianestesia grave e permanente.

Catòla.

8. **P. Bonnier**, *Un syndrome bulbaire.* — « La Presse médicale », n. 100, 1903.

Per le connessioni e la vicinanza che il nucleo di Deiters ha con altri organi, quali, ad esempio, i centri oculomotori e la radice discendente, sensitiva, del trige- mino, può una lesione a focolaio, bulbare, che lede il detto nucleo, manifestarsi nello stesso tempo con fenomeni di vertigine, con disturbi dello sguardo e nevralgie nella sfera del trigemino oltre gli altri sintomi bulbari propriamente detti.

L' A. oltre a far cenno dei varî casi, ne descrive uno dettagliatamente sia dal

lato clinico, sia dal lato anatomo-patologico. Una paziente presentava debolezza degli arti inferiori, mancanze e vertigini con caduta. Aveva glicosuria, albuminuria e lieve poliuria. La malattia si era iniziata con vertigini violente, mancanze, caduta costante a destra; in seguito si era manifestato ronzìo e sordità dell'orecchio destro, ansia, insonnia, oppressione, palpitazioni, cefalea a destra in forma di emicrania, crisi passeggere di diplopia nella vertigine, reazione pupillare alla luce tarda e midriasi destra. Le crisi di vertigine con diplopia, che duravano quattro o cinque minuti, erano unite a nevralgie violente nella regione orbito-temporale destra. Sensibilità quasi normale, se non che si avevano iperestesia e parestesie nell'arto inferiore destro e crisi sciatiche. Riflesso patellare destro molto indebolito. Gli arti inferiori non paralizzati, ma indeboliti e inetti a sostenere la paziente per lesione del tono labirintico. Un mattino la malata perdè completamente la voce e il giorno dopo morì.

Nel lato destro del bulbo fu trovata dietro il rialzo olivare e avanti il corpo restiforme una regione rammollita per trombosi vasale. In altezza la lesione andava dal livello inferiore dell'oliva bulbare a quello circa della sua metà. In profondità toccava una porzione della radice sensitiva del trigemino destro, il che spiegava la cefalea e l'emicrania destra, una parte del campo sensitivo destro avanti la sua decussazione, per cui ipoestesia, parestesie e sciatica, il fascio cerebellare diretto, il fascio di Gowers, le fibre che uniscono il nucleo di Deiters al midollo, tale nucleo e in parte l'oliva bulbare, per cui si aveva la caduta a destra, la vertigine e l'instabilità; la lesione del nucleo di Deiters spiegava anche la vertigine a destra, la diplopia passeggera, le nevralgie orbito-temporali destre, la midriasi e le cadute per mancanze emiplegiche a destra, non, come si rilevava dall'esame, per lateropulsione; la lesione dell'acustico spiegava il ronzìo e la sordità. Inoltre la midriasi parossistica o persistente suole associarsi ai fenomeni labirintici. Più profondamente erano lesi il centro del dodicesimo paio, il nucleo ambiguo, il fascio respiratòrio, probabilmente anche le fibre che vanno allo spinale e perciò si ebbe ansia, oppressione, palpitazioni, glicosuria, albuminuria, poliuria, l'afonia terminale e morte improvvisa. Intatti il nucleo del sesto paio e il fascio solitario. A sinistra alcune fibre arciformi degenerate potevano spiegare forse i disturbi bilaterali degli arti inferiori. In genere i sintomi stazionarî dipendevano dalla distruzione, quelli transitorî da irritazione.

L'A. fa notare l'interesse della nozione clinica riguardante i dolori nel dominio del trigemino concomitanti a disturbi labirintici e oculomotorî, come i dolori nel braccio sinistro concomitanti all'angina di petto, ecc., manifestazioni che meglio si possono riferire alle nozioni anatomo-patologiche bulbari già invocate, che a un substrato di associazioni extra-midollari. *Rebizzi.*

9. **Byrom Bramwell**, *Ataxic paraplegia and spastic paraplegia as symptoms of disseminated sclerosis.* — « Review of Neurology and Psychiatry », n. 12, 1903.

Nella maggioranza dei casi di sclerosi in placche bene sviluppata, si ha una paraplegia spastica o una paraplegia atassica o la combinazione delle due manifestazioni morbose, semplicemente come sintomi, fra gli altri numerosi della malattia. Ma in rari casi è necessario ammettere l'esistenza di una paraplegia spastica o atassica esistente per sè stessa, primaria, cioè derivante da una sclerosi primaria nei fasci piramidali crociati. Sopratutto appare in individui d'età giovane o media ed è il prodromo di una futura forma diffusa di sclerosi in placche. L'A., che ha osservato molti di questi casi, ne descrive tre, in cui alla paraplegia spastica o atassica, iso-

lata da qualsiasi sintoma di sclerosi in placche, seguì, dopo un periodo notevole di tempo, lo sintomatologia tipica della sclerosi in placche, che in uno dei tre casi si rese evidente anche alla indagine necroscopica. *Rebizzi.*

10. **Byrom Bramwell**, *Note on the crossed plantar reflex.* — « Review of Neurology and Psychiatry », n. 12, 1903.

In alcuni casi di emiplegia in cui è presente il sintoma di Babinski nel lato paralitico, l'irritazione della pianta del piede del lato opposto produce, in quello paralitico, la flessione dell'alluce. L'A. trova una interpretazione di tale fenomeno supponendo una speciale modalità di connessione fra i due lati, che riproduce in uno schema. Dato che la degenerazione del fascio piramidale di un lato sia la causa per cui ad uno stimolo della pianta del piede di quel lato segue la estensione dell'alluce, ciò significa che il centro riflesso dello stesso lato sia disposto a rispondere a uno stimolo producendo la estensione dell'alluce. Perchè lo stimolo della pianta del piede del lato sano, condotto nel corno anteriore di quello malato, possa provocare ivi la flessione dell'alluce è necessario che non interessi in questo lato il centro riflesso già detto, disposto a dare l'estensione. Perciò l'A. ammette che lo stimolo della pianta del piede del lato sano, giunto al centro riflesso di questo lato, che è disposto a dare la normale flessione, passi direttamente, come impulso motorio, nel corno anteriore controlaterale per mezzo di fibre decorrenti nella commessura anteriore o nella stessa sostanza grigia avanti al canale centrale, per spingersi poi, senza alcuna fermata nelle cellule del lato malato, in una radice motrice e provocare così nel piede paralitico una flessione dell'alluce. *Rebizzi.*

11. **Freund**, *Ueber ein mit der Lichtreaction der Pupille einhergehende Mitbewegung des Augapfels.* — « Prager medicinische Wochenschrift », No. 44, 1903.

Una isterica di 20 anni aveva sofferto di un grave trauma al capo, con perdita della coscienza ed emorragie dal naso, dalla bocca e dall'orecchio sinistro. L'occhio sinistro era divenuto amaurotico e deviava all'esterno. Ebbe sordità transitoria all'orecchio sinistro e abolizione completa del senso del gusto. In seguito si lamentava di una straordinaria sensibilità per i rumori e di violente cefalee.

All'esame diretto della paziente si nota, oltre i segni esterni del trauma sofferto, un lieve abbassamento della palpebra superiore sinistra. Dallo stesso lato si ha strabismo divergente. A destra si ha restringimento concentrico del campo visivo; il *visus* è normale; dall'altro lato si ha amaurosi e all'esame del fondo oculare si osserva atrofia della papilla. La pupilla destra reagisce normalmente alla luce, alla convergenza e all'accomodazione; manca il riflesso consensuale alla luce; a sinistra la pupilla è un poco più ampia, manca la reazione alla luce, sono vivaci quella alla convergenza e quella alla accomodazione e il reflesso consensuale.

I fenomeni essenziali che si osservano sono i seguenti. A ogni dilatazione consensuale della pupilla sinistra si ha un abbassamento del bulbo oculare, a ogni restringimento un inalzamento del bulbo. Tale reazione è costante, qualunque sia il grado di illuminazione o di oscuramento dell'occhio destro. Il moto del bulbo impiega maggior tempo che non quello della pupilla. È in senso nettamente verticale. L'occhio destro rimane sempre fermo.

L'A. dimostra che si tratta di una pura reazione consensuale allo stimolo luminoso. Circa l'azione del trauma, pensa che si sia trattato di una frattura della base del cranio, con lesione della volta dell'orbita e interruzione del nervo ottico di sini-

stra, per cui atrofia di esso e amaurosi. Lo spostamento dell' occhio non sa se sia primitivo, cioè prodotto meccanicamente dal trauma, o secondario.

Circa i movimenti associati descritti, ritiene che dal trauma, sia per mezzo di commozione, sia di emorragia, possa essere stata indotta una tale lesione nel centro dei riflessi, che abbia reso accessibili, in maniera abnorme, vie insolite a uno stimolo che giunga in maniera normale. *Rebizzi.*

12. J. **Babinski**, *Sur la transformation du régime des reflexes cutanés dans les affections du système pyramidal.* — « Revue neurologique », n. 2, 1904.

Non è esatto, secondo l' A., affermare che nelle lesioni del sistema piramidale esista una dissociazione antagonistica tra i riflessi tendinei ed i riflessi cutanei. L' indebolimento o l' abolizione del riflesso addominale e del riflesso cremasterico possono contrastare, è vero, con l' esagerazione dei riflessi tendinei, ma, se si considerano i riflessi cutanei in generale, e se si vuole esprimere il carattere essenziale della perturbazione che li caratterizza, non si deve dire che sono indeboliti o estinti o in antagonismo coi riflessi tendinei, ma che è il regime a cui sono sottoposti quello che subisce una trasformazione. Infatti è questo il fenomeno a cui ordinariamente si assiste. *Catòla.*

13. F. **Widal**, *Le diagnostic de l'hémorragie meningée.* — « La Presse médicale », n. 44, 1903.

Viene dimostrata, con una storia nosologica completa, l'importanza del segno di Kernig e della puntura lombare nella diagnosi di emorragia meningea.

Il segno di Kernig si mostra nelle meningiti in genere, e rivela una irritazione delle meningi. Dalle osservazioni sin qui fatte sembra che esso si produca nella lesione delle meningi spinali e anche in quella delle cerebrali, ma sia nella prima più costante. Nel liquido cefalo-rachidiano è da notare: il colore sanguigno intenso e presso che uniforme, la presenza di emazie e lo scemare di queste in ragione diretta della lontananza dall' inizio morboso, la non coagulazione, la tinta giallastra della parte liquida centrifugata. La formula citologica, nel presente caso, fu da prima negativa, in seguito polinucleare, ed infine linfocitica; allo stesso modo che nell' esame del liquido in pazienti colpiti da meningite o sottoposti ad una iniezione intraspinale di cocaina come ebbero a rilevare altri studiosi. Queste constatazioni tolgono valore all'esame citologico, i cui resultati pare dipendano soltanto da uno stimolo irritativo meccanico. I dati sopra esposti valgono per le emorragie sotto- ed intra-aracnoidee, non per quelle extra- ed intradurali. Insomma il segno di Kernig, costante e chiaro fra altri incerti od oscuri, ed il carattere emorragico del liquido cefalo-rachidiano, permettono di formulare una diagnosi sino ad oggi impossibile. *Pariani.*

14. E. **von Leyden** und **Grunmach**, *Die Röntgenstrahlen in Dienste der Rückenmarkskrankheiten.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 37, H. I, 1903.

Gli AA. si sono proposti con questo lavoro di elevare i raggi Röntgen a mezzo diagnostico nelle malattie del midollo spinale e dei suoi involucri. Essi hanno eseguito delle radiografie in 30 casi, di cui 11 vengono esclusi dalla descrizione perché dettero resultati dubbî. Dei casi descritti, 10 riguardano malattie primarie della colonna vertebrale complicate da paraplegie per malattia secondaria del midollo. Gli altri 9 rappre-

sentano malattie primarie del midollo e delle meningi. Le radiografie vennero eseguite prendendo la colonna vertebrale nelle tre proiezioni, sagittale, frontale ed obliqua. Il prof. Grunmach in un paragrafo speciale descrive il metodo di tecnica adoperato.

Per le malattie della colonna vertebrale furono studiati casi di spondilite, di osteomalacia, di spondilartrite ossificante, di tumori, di fratture e sub-lussazione.

Per le malattie midollari casi di mielite dorsale, di peripachimeningite sifilitica di peripachimeningite e mielite sifilitica, di mielomeningite lombare e di tabe dorsale.

Dai resultati brillanti ottenuti ed esposti in due tavole di radiografie gli AA. deducono delle considerazioni e conclusioni che possiamo riassumere nel seguente modo: L'uso dei raggi Röntgen ha potuto stabilire la sede e la natura del processo patologico in otto forme di malattie della colonna vertebrale e cioè nella spondilite tubercolare, nella osteomalacia, nella spondilartrite ossificante, nei tumori metastatici della colonna vertebrale, nelle sublussazioni, nelle fratture della colonna, nell' osteo-artropatia o nell' osteoporosi. Il valore diagnostico di questo metodo risulta specialmente nel 1° caso, dove mediante la radiografia potè mettersi in evidenza uno spostamento della colonna, il quale clinicamente era appena visibile, e stabilire così il rapporto diretto fra la paralisi midollare e la malattia primaria della colonna vertebrale. La radiografia inoltre serve di aiuto validissimo nel riconoscere il miglioramente od il peggioramento nelle affezioni della colonna vertebrale.

Riguardo alle malattie primarie del midollo la radiografia è in grado di dimostrare, per quanto non ancora con sufficiente chiarezza, il focolaio morboso, poichè sotto circostanze speciali anche l' esame negativo può portare a delle conclusioni importanti. Attualmente si può dire a questo proposito che un esame negativo parla verosimilmente per l' assenza di malattie della colonna vertebrale e nel caso che esista una paralisi midollare, questo esame negativo afferma l' indipendenza di detta paralisi da una malattia della colonna vertebrale.

In tutti i casi di meningite, di mielite e perimielite esteso, si manifestano certi disturbi strutturali (rarefazione) nella sostanza spongiosa della colonna vertebrale. Paragonando questa con una perfettamente normale si interpreta la lesione come osteoporosi. Questa osteoporosi si manifesta a focolai o diffusamente e diminuisce col progressivo miglioramento della paralisi midollare. L' osteoporosi colpisce non soltanto la colonna vertebrale, ma anche le ossa che sono sotto il dominio della porzione di midollo affetta. Ora appunto la radiografia, mettendo in evidenza questa osteoporosi, può illuminarci indirettamente sulla esistenza e sulla sede di meningiti o di mieliti e sul loro decorso. L' esame completamente negativo inoltre ci può essere utile quando si tratta di decidere se una paralisi di forma paraplegica sia legata ad una lesione periferica o centrale o se dipenda da intossicazione o sia un sintoma d'isterismo. *Franceschi.*

15. **A. Béclère,** *Le radio-diagnostic de l'acromégalie.* — « Le Presse médicale », n. 98, 1903.

Mediante la radiografia si pongono in evidenza alcune deformazioni craniche acromegaliche che non sono rilevabili sul malato, mediante i metodi abituali di indagine. In tale maniera possono essere diagnosticate alcune forme fruste di acromegalia con o senza gigantismo.

Infatti l' esplorazione radiografica del cranio sul vivente può farci conoscere lo spessore della parete ossea pressochè nel piano mediano antero-posteriore, la profondità dei seni frontali e le dimensioni della sella turcica, purchè i raggi Röntgen tra-

versino il capo in una direzione che dall' A. viene così determinata: La lastra sensibile, a contatto con una tempia, deve essere parallela al piano mediano antero-posteriore del cranio e il raggio normale, cioè la perpendicolare abbassata dal focolaio d' emissione dei raggi sulla lastra, deve cadere pressochè al centro della depressione temporale.

L' A. descrive e illustra con figure il reperto radiografico ottenuto in casi nei quali ha potuto con esattezza rilevare l' inspessimento irregolare della parete cranica, lo sviluppo esagerato dei seni frontali o l' allargamento della sella turcica, fatti non rilevabili con altro metodo e utilissimi per la diagnosi di acromegalia frusta.

Consiglia perciò la radiografia per tutti i casi in cui è supposta ma non dimostrata l' acromegalia. *Rebizzi.*

16. **Guillain** et **Courtellemont**, *Polynévrite sulfo-carbonée.* — « Revue neurologique », n. 3, 1904.

Si tratta di un' osservazione clinica di polinevrite consecutiva ad intossicazione per solfuro di carbonio, notevole per le seguenti particolarità sintomatiche: assenza di qualsiasi disturbo sensitivo, subbiettivo od obbiettivo, integrità delle funzioni genitali, amnesia, tetraparesi con abolizione dei riflessi rotulei e dell' articolazione radio-carpica ed indebolimento dei riflessi achillei e del tricipite brachiale; solo le mani offrivano all'osservazione leggeri disturbi trofici. Gli AA. inclinano ad ammettere che nel caso attuale si tratti più di poliomielite che di polinevrite da intossicazione per solfuro di carbonio, analogamente a quanto sostennero Mendel e Köster.

Catòla.

17. **M. W. Taylor**, *Un cas de névrite du plexus brachial suivi d'autopsie.* — « Revue neurologique », n. 4, 1904.

L' A. riferisce un caso di nevrite spontanea del plesso brachiale diagnosticata clinicamente e confermata pienamente dall' autopsia. La malattia si era iniziata in corrispondenza del nervo cubitale e si era estesa poi successivamente al nervo mediano ed al nervo radiale. Estremamente doloroso alla pressione in tutta la sua estensione, il plesso era più particolarmente alterato nel suo dominio cubitale e mediano. La topografia dei disturbi motorî e sensitivi era unicamente d' ordine periferico; le radici risultarono completamente illese. La patogenesi del caso rimane sconosciuta.

Catòla.

18. **L. Cheinisse**, *L'identité de la lypomatose symétrique douloureuse avec la maladie de Dercum.* — « La Semaine médicale », n. 27, 1903.

In questi ultimi tempi si è prodotta una tendenza a ravvicinare la malattia di Dercum o adiposi dolorosa alle altre lipomatosi di origine nervosa. L'A. dimostra che la malattia di Dercum non costituisce affatto un nuovo tipo nervoso, perchè nei suoi tratti essenziali si confonde con la lipomatosi simmetrica multipla. L' inizio di entrambe le malattie è lento ed insidioso; le indicazioni relative alla età dei malati nulla offrono di assoluto e di sicuro; la consistenza e la forma delle masse adipose sono variabilissime nelle due affezioni. La disposizione simmetrica dei lipomi, che sarebbe caratteristica della lipomatosi multipla, può mancare in questa, e non è d'altra parte affatto rara nella malattia di Dercum. Rimane il sintoma più importante: il dolore. Orbene sono ormai numerose le osservazioni di lipomatosi simmetriche accompagnate da do-

loro, e di mancanza o remissione di esso nella malattia di Dercum. L'eziologia è la stessa, e le manifestazioni artritiche, i traumi, la menopausa si ritrovano fra gli antecedenti delle due categorie di infermi. *Pariani.*

19. **H. M. Thomas**, *A case of neuro-fibromatosis (von Recklinghausen's disease) with paralysis and muscolar atrophy of arms and legs.* — « Bulletin of the Johns Hòpkins Hospital », n. 149, 1903.

Una donna di 50 anni, senza note ereditarie o personali significanti, aveva presentato fin dall' infanzia alcuni tumori della pelle, i quali si erano molto sviluppati negli ultimi anni. Da 5 anni soffriva di dolori lancinanti ai piedi e alle gambe e di un indebolimento progressivo degli arti inferiori, per il quale da 2 anni le si era resa molto difficile e poi impossibile la deambulazione. Anche gli arti superiori si erano indeboliti. Insieme si erano manifestate scosse muscolari. La muscolatura della vescica era pure indebolita. All' esame diretto si osservavano innumerevoli tumori della pelle e aree di pigmentazione. Illesa la funzione dei nervi cranici; i muscoli del collo erano validi. Gli arti superiori deboli e alquanto atrofici, specialmente riguardo alla mano, e in preda a tremore fibrillare. I riflessi profondi vivaci, lieve diminuzione della eccitabilità elettrica nell'avambraccio e nella mano. Negli arti inferiori paralisi completa, eccetto che riguardo ai movimenti volontarî dell' alluce. Contrattura flessoria nell' articolazione dell' anca e del ginocchio. Atrofia dei muscoli, non tremore fibrillare, assenza dei riflessi profondi, diminuzione notevole della eccitabilità elettrica, sia dei nervi che dei muscoli, abolizione in alcuni di essi. Nessun disturbo obiettivo della sensibilità. Alla palpazione dei nervi periferici non si nota alcun accenno a tumori.

Con la scorta della letteratura, l'A. rileva quanto svariata possa essere la sintomatologia, per lesione degli organi nervosi, nella neuro-fibromatosi, secondo la sede che in tali organi occupano tumori simili a quelli cutanei. Nel caso ora descritto, in cui si ha una forma che ancora non era apparsa, probabilmente alcuni neuro-fibromi hanno interessato specialmente le radici anteriori formanti la cauda equina e, in secondo tempo, anche le radici anteriori cervicali. A causa dei dolori lancinanti devesi ammettere anche una lesione delle radici posteriori. L'assenza di disturbi obiettivi della sensibilità non fa meraviglia, poichè essi non sono molto frequenti quando non è leso il midollo. *Rebizzi.*

20. **H. Krieger**, *Ein Fall von Sklerodermie nach vorausgegangenem Morbus Basedowii.* — « Münchener medizinische Wochenschrift », No. 41, 1903.

L'A., dopo aver descritto accuratamente un caso clinico in cui a un pregresso morbo di Basedow erano seguiti sintomi di malattia di Raynaud e una sclerodactilia, dimostra che fra la sclerodermia e il morbo di Basedow esiste un legame intimo, e trova citati nella letteratura casi frequenti di associazione delle due malattie.

Per l' interpretazione del suo caso, scartate tutte le altre varie teorie, si potrebbe forse pensare alla teoria vasale, prendendo in considerazione che la sua malata aveva una grave eredità di alterazioni vasali, essendole morti per apoplessia ambedue i genitori e una sorella relativamente giovane ed essendosi nella stessa paziente sviluppata la sclerodermia dai sintomi di morbo di Raynaud, in coincidenza col manifestarsi di una grave arteriosclerosi. Però l'A. crede di dover sostenere la teoria nervosa per la patogènesi della sclerodermia e considerare la distrofia tiroidea come causa possibile delle alterazioni del sistema nervoso. *Rebizzi.*

21. **G. Lion** et **G. Gasne**, *Maladie de Recklinghausen*. — « Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris », n. 2, 1904.

Si tratta di una donna di 40 anni, la quale, oltre la sintomatologia ordinaria della malattia di Recklinghausen, presentava dei sintomi meno frequenti e raramente combinati sullo stesso malato: infatti la paziente, oltre la neurofibromatosi, che in questo caso era piuttosto una semplice dermo-fibromatosi con pigmentazione cutanea, presentava deformazioni toraciche e paraplegia spastica. Assente qualsiasi fenomeno a carico della psiche. Il caso offre un interesse speciale dal lato eziologico in quanto che 3 figli su 4 della paziente presentavano fino dalla nascita macchie pigmentarie caratteristiche della malattia di Recklinghausen. *Catòla.*

Psichiatria.

22. **E. Schultze**, *Ueber Psychosen bei Tabes*. — « Münchener medizinische Wochenschrift », No. 49, 1903.

L' A. tiene principalmente a dimostrare che non tutte le psicosi le quali si accompagnano con la tabe dorsale sono rappresentate dalla demenza paralitica. Riferisce due casi in cui era evidente la tabe dorsale. Nel primo si sviluppò una forma tipica di melancolia, nel secondo preesisteva alla tabe una forma di demenza precoce a tipo paranoide. Considerata la grande variabilità dei sintomi che la demenza paralitica può presentare, l' A. crede di dover dissertare intorno ai criterî di diagnosi differenziale fra la detta affezione e il quadro che presentavano i suoi pazienti. Con ciò giunge a escludere recisamente che nei suoi casi potesse trattarsi di associazione fra tabe e demenza paralitica: si trattava di associazione fra tabe e psicosi così dette funzionali. Inoltre, mentre nella letteratura, per il maggior numero dei casi simili, si nota che la psicosi è conseguenza, indipendentemente dalla tabe, dell' azione di fattori ben noti, generalmente tossici o tossinfettivi, nei suoi casi l' A. non trova tali fattori. In questi casi, d' altra parte, considerando il decorso e la sintomatologia, non risulta che la tabe abbia avuto alcuna influenza diretta sulle psicosi. I malati erano sifilitici, ma anche questo, secondo l'A., non poteva avere determinato le psicosi. Trattavasi dunque di pura coincidenza. E poichè ha importanza per la diagnosi e la prognosi nelle psicosi l' insieme dei sintomi somatici, non devono i sintomi tabetici che in esse eventualmente occorrano condurci alla diagnosi di paralisi generale progressiva. *Rebizzi.*

23. **Royet**, *Troubles mentaux à forme mélancolique avec anxiété, dus à l'existence ignorée de polypes muqueux des fosses nasales et guéris par l'ablation de ces tumeurs*. — « Le Progrès médical », t. XVIII, n. 33, 1903.

Sono abbastanza numerose le osservazioni di disturbi mentali in seguito a malattie del naso. In generale tali disturbi danno luogo a stati nevrastenici di varia intensità; ma non mancano nemmeno casi di sintomatologia più grave, di melancolia, di mania, di confusione mentale.

L' A. espone la storia clinica di un paziente che presentava un certo grado di torpore intellettuale, con percezione rallentata, ideazione scarsa, deficienza nell' ordinamento logico delle idee, insieme a fenomeni di depressione sentimentale abbastanza spiccati. Nella cavità nasale esistevano polipi mucosi multipli intorno al cornetto medio. L' asportazione di questi tumori produsse un rapido e progressivo migliora-

mento delle condizioni psichiche. I rapporti fra la pituitaria ed i centri nervosi, atti a spiegare una ripercussione morbosa, sono di vario ordine. L'irritazione delle fosse nasali produce talora azioni riflesse su organi anche lontani, come sull'apparato genitale, sul digerente e sul respiratorio; tali riflessi, col perturbare funzioni importanti ed essenziali, ingenerano moleste sensazioni viscerali, atte a modificare lo stato affettivo. Inoltre le malattie nasali, in ragione dei molteplici rapporti di innervazione e di circolo, agiscono direttamente sull'encefalo, e la cefalea ne è l'effetto più frequente e molesto. A queste cause di perturbamento psichico conviene aggiungere la predisposizione individuale, ereditaria od occasionale. *Pariani.*

24. **W. Bechterew**, *Ueber Störung des Zeitgefühls bei Geisteskranken.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », No. 165, 1903.

Il senso del tempo si manifesta più spesso alterato per una enorme diminuzione, cosicchè il malato di mente, pure avendo integra la coscienza, è incapace di giudicare la durata di qualsiasi durata di tempo; più raramente un tempo assai lungo pare al paziente brevissimo o un tempo brevissimo pare che duri, per così dire, una eternità.

L'A. espone un caso clinico, in cui si ha una delle manifestazioni del secondo tipo. Un paziente, dedito all'alcoolismo, fu preda di un grave stato depressivo, con irrequietezza, alluoinazioni, idee deliranti, insonnia, stipsi. Migliorato alquanto, si prestò a dare qualche risposta: essendo stato nel bagno un quarto d'ora o mezz'ora, sosteneva di esservi stato pochi minuti secondi; avendo dormito tutta la notte, diceva che il suo sonno era durato solo pochi minuti; un viaggio che era durato un'ora, sosteneva d'averlo compiuto in due minuti; diceva d'esser vissuto nella sua casa cinque anni, mentre vi era vissuto venti anni, ecc. Guarito dalla malattia mentale, il paziente ricordava ancora come gli passasse presto il tempo e diceva di non sapersele spiegare. Per quest'ultimo fatto e per la maniera con cui il fenomeno, nella sindrome, si manifestava, era chiaro che non dipendesse dalle altre alterazioni psichiche.

In un altro caso si aveva l'inverso. Un malato, pure alcoolista, per esempio, avendo fatto una passeggiata di meno che sette chilometri, diceva di aver viaggiato cento anni. Anche dopo guarito sosteneva di avere avuto tale impressione. In molti casi l'A. ha notato che i malati consideravano assai più lunghi che non in condizioni normali certi periodi di tempo. Anche l'idea delirante di una straordinaria lunghezza della vita, che hanno alcuni malati, dipende verosimilmente dal fatto che è alterato il senso del tempo. Worobjoff ha poi descritto un'altra varietà. Un paralitico, orientato per tutto il resto, era, riguardo al tempo, completamente disorientato, eccetto che per i brevi periodi. L'A. dimostra che in alcuni casi di malattie mentali è leso il senso del tempo per sè stesso, cioè primitivamente. *Rebizzi.*

25. **Joffroy**, *Paralysie générale et hystérie.* — « Bulletin médical », n. 1, 1904.

L'A. presenta due isteriche divenute paralitiche. Nel 1° caso si tratta di un'isterica con predisposizione nervosa ereditaria, sifilitica, in cui la paralisi generale era cominciata con un ictus apoplettiforme preso per un attacco d'isteria; nel 2° caso di una donna di 34 anni fortemente compromessa dal lato della ereditarietà neuropatica, ma senza infezione sifilitica pregressa. In ambedue i casi fu riscontrata linfocitosi del liquido cefalo-rachidiano.

L' A. fa rilevare la rarità dell' associazione delle due forme morbose, isteria e paralisi progressiva, e spiega questa circostanza facendo notare che mentre la paralisi progressiva predomina manifestamente nell' uomo, l'isteria invece è un' affezione predominante nella donna. E siccome l'A. è d'avviso che nella eziologia della paralisi progressiva molto debba ascriversi a carico di una predisposizione speciale ai disturbi nervosi e mentali, così nessuno meglio di un isterico potrebbe rispondere a questa condizione eziologica. Un altro fatto rilevato dall' A. si è che con l' evolvere della paralisi progressiva, la sintomatologia isterica andò mano mano scomparendo.

Catòla.

26. **C. Parhon** e **M. Goldstein**, *Sur un cas de sialorrhée chez un pellagreux.* — « La Progrès médical », t. XVIII, n. 41, 1903.

La scialorrea venne osservata in molte malattie, ma sovratutto in quelle del sistema nervoso; non fu però sino ad ora messa in evidenza fra i disturbi numerosi che l' intossicazione pellagrosa produce nell' organismo.

Il caso in questione riguarda un individuo adulto che al suo ingresso nell'ospedale, tre mesi dopo l'inizio della malattia, presentava una scialorrea copiosa e molesta, senza che nella bocca esistesse alcuna alterazione atta a spiegare il fenomeno. La secrezione era opalescente, un po' filante, a reazione neutra; filtrata appariva limpida e fluorescente; si intorbidava con la ebollizione o con l'aggiunta di acido nitrico; mescolata con la salda d' amido riduceva energicamente il liquido di Fehling. Si notava sul fondo del vaso un deposito grigiastro costituito da numerose cellule dell' epitelio boccale e da corpuscoli salivari.

Quanto alla patogenesi gli AA. sono proclivi ad ammettere una azione tossica irritativa la quale può agire in varia sede; sui nervi centripeti e centrifughi e sugli stessi centri nervosi, od anche direttamente sulle cellule ghiandolari. Si potrebbe anche riconoscere nella scialorrea una reazione difensiva dell' organismo allo scopo di eliminare sostanze nocive; e se le conoscenze intorno alla natura del veleno pellagroso fossero più progredite, tale ipotesi verrebbe forse confermata dall' esame chimico della saliva secondo le nuove indicazioni.

Pariani.

27. **L. C. Bruce** and **A. M. S. Publes**, *Clinical and experimental observations on Katatonia.* — « The Journal of Mental Science », n. 207, 1903.

La catatonia è, secondo gli Autori, una affezione acuta d' origine tossica, con un inizio e un decorso ben definiti; i suoi sintomi, per quanto variabili secondo la resistenza dell' individuo, in massima consistono sempre nel succedersi di un periodo prodromico di invasione morbosa graduale e d' un periodo accessuale acuto, con allucinazioni, confusione mentale, parossismi di agitazione, atti impulsivi, spasmo muscolare catatonico e iperleucocitosi con predominio degli elementi polimorfonucleati, che al termine della fase acuta è indice di tossiemia; in seguito si ha un terzo stadio, con stupore e resistenza muscolare ai movimenti passivi. Circa nel 70 % dei casi, durante lo stadio acuto, il siero sanguigno contiene una agglutinina che sembra essere specifica di un piccolo streptococco il quale fu isolato dal sangue una volta durante lo stadio acuto. Sperimentalmente si osserva che i conigli infettati per il tubo digerente o per via ematogena con il detto streptococco cadono in preda a malessere, irregolarità della temperatura, aumento dei riflessi cutanei e instupidimento. Tale sindrome morbosa tende a guarire spontaneamente in circa sei settimane, quando l' animale ha raggiunto una condizione di immunità per il microrganismo. La cura

dei pazienti mediante un antisiero, ottenuto da un montone, non dette risultati favorevoli, nè l' immunizzazione attiva nello stadio di stupore ebbe effetto curativo. In un caso l' immunizzazione attiva del malato durante lo stadio acuto della affezione portò notevole giovamento, non spiegabile mediante le attuali teorie sulla immunità.

Rebizzi.

28. **M. Levi Bianchini,** *Neologismi e scrittura nella demenza paranoide. Contributo alla psicologia della demenza primitiva o precoce.* — « Giornale di psichiatria e tecnica manicomiale », fasc. II-III, 1903.

L' A. esprime l' opinione che la demenza paranoide e la paranoia siano due sindromi identiche, e due entità diverse solo per ampiezza di contenuto della varietà paranoide di una stessa malattia, la demenza primitiva o precoce. In questa memoria si propone di dimostrare che le espressioni del loro delirio ed il delirio stesso hanno una identica genesi morbosa ed evoluzione, e la stessa fenomenologia psicomotoria, linguistica e grafica. In una prossima e completa trattazione ha fiducia di provare più ampiamente l' omogenesi e l' identità delle due sindromi.

Le caratteristiche del linguaggio e della scrittura dei paranoici sono state determinate già da Tanzi e da Ferrari, e di queste ricerche l' A. si vale come di una guida e di un termine di confronto.

Gli argomenti sono ricavati dell' esame di un antico demente paranoide del manicomio di Ferrara. I neologismi della paranoia e della demenza paranoide si corrispondono per quanto riguarda il significato, la natura, il rapporto con errori allucinatori, le deformazioni. Nella scrittura si notano somiglianti alterazioni grafiche sino al formarsi di un nuovo intero alfabeto, e uguali difetti di stile e di contenuto: oscurità, iperfonia, inversioni, associazioni per identità e per antitesi, associazioni per assonanza, ripetizioni, errori di ortografia e di sintassi, sdoppiamento della scrittura e dello stile.

Quanto al carattere intimo del delirio nelle due categorie di infermi, l' A. è di parere che non vi siano differenze sostanziali. Kraepelin ha dichiarato che nella demenza paranoide le idee sono slegate, scompaiono rapidamente e danno luogo facilmente e presto ad una dissoluzione dell' attività psichica; ma ammette anche varietà più complesse a delirio più organizzato e stabile, che si potrebbero identificare colla paranoia vera. Fra le due affezioni mentali non vi sono differenze nella genesi e nella essenza psicopatologica; entrambe sorgono per opera di una associazione mentale morbosa ed unilaterale, e si svolgono con caratteri degenerativi. Le variazioni di grado o di durata non bastano a giustificare una distinzione di forma. *Pariani.*

29. **W. A. Mouratoff,** *Étude de la démence catatonique.* — « Archives de Neurologie », vol. XVII, n. 97, 1903.

Kahlbaum per il primo diede una esatta descrizione clinica della demenza catatonica, come forma indipendente di malattia mentale, e parecchi autori la considerano allo stesso modo; altri invece affermano che si può ritrovare in affezioni psichiche diverse come complicazione; altri infine, pure ammettendo la indipendenza della forma in questione, si scostano dallo scopritore nel descriverne ed interpetrarne i sintomi.

L'A., dopo aver riferiti con molta accuratezza ed evidenza tre casi classici di catatonia, affronta il quesito del significato e valore complessivo di essa come entità morbosa.

L' eziologia non è ancora ben definita. La teoria auto-tossica, di origine sessuale,

incontra molti e gravi ostacoli; la degenerazione, per quanto non presa in esame da Kahlbaum, si può ammettere in molti casi.

Anche l'anatomia patologica è troppo incerta ed incompleta. Rimane la sintomatologia, già descritta in ogni suo particolare. Gli avversari dell'indipendenza della catatonia fanno due obbiezioni: la prima, che anche in altre malattie mentali possono presentarsi sintomi catatonici; la seconda, che manca ogni connessione organica tra i fenomeni catatonici. Alla prima si può rispondere che quantunque si possano osservare in altre psicosi fatti catatonici, in dipendenza di disturbi funzionali dei centri, non si ha però una sintomatologia unitaria complessa. Si tratta quindi di dimostrare la dipendenza delle varie anomalie che insieme dovrebbero costituire una entità nosologica. Ora quale è l'origine ed il meccanismo produttore dei singoli disturbi? Alcuni osservatori fanno derivare i fenomeni catatonici da allucinazioni sensoriali, ma conviene osservare che le illusioni sensoriali sono piuttosto rare nella catatonia pura, ed anche ammettendo che l'eccitazione primitiva parta dai centri sensoriali, si hanno dèi riflessi cerebrali così particolari sulla sfera motrice da far supporre che la sua funzione sia modificata; altri studiosi sono favorevoli ad ammettere una eccitazione dei ganglî subcorticali, come causa dell'indebolimento dell'attività corticale. L'A. prende in esame i varî disturbi motorî catatonici: moti ed atteggiamenti coatti, verbigerazione, catalessia, immobilità, riso non motivato, negativismo, azioni impulsive; e trova per essi una causa comune nell'indebolimento e nella perverzione dell'attività corticale della zona psicomotrice, mentre i centri subcorticali continuano ad agire in modo indipendente o sono al contrario inibiti.

Il decorso della catatonia può essere progressivo o remittente; nel primo si passa senza intervalli dal delirio e dall'indebolimento alla demenza; nel secondo si arriva alla demenza a traverso varî episodi morbosi.

Quanto al posto che spetta alla catatonia nella classificazione delle malattie mentali, l'A. è proclive a trovarlo nel gruppo delle psicosi degenerative giovanili.

Pariani.

30. **G. Darcanne,** *Contribution au diagnostic clinique de la démence précoce.* — Un vol. di pag. 120, A. Michalon, Paris, 1904.

Studio clinico basato su 16 osservazioni originali e riferentesi soprattutto alla quistione della diagnosi precoce della malattia. Il libro non contiene alcun fatto nuovo degno di particolare menzione. *Catòla.*

31. **W. v. Bechterew,** *Ueber Zeichen habitueller Onanie bei Knaben.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », No. 165, 1903.

Data la grande diffusione dell'onanismo, è necessario al medico conoscere i segni esterni con cui tale morbosa abitudine si rivela. Wirenius stabilisce che essi sono lo sviluppo eccessivo, rispetto all'età, del pene, il forte abbassamento dei testicoli e, in seconda linea, il fatto che il glande non sia coperto dal prepuzio. Però questi non sono segni propriamente dell'onanismo, ma di qualsiasi precoce stimolo che venga esercitato abitualmente, per esempio, anche mediante le impressioni psichiche, sulla sfera genitale.

Secondo l'A. questi dati peccano praticamente appunto perchè non ragguagliano sulla esistenza dell'onanismo fisico e perchè non furono stabiliti per essi i termini di confronto, anatomici, con la condizione normale. Egli trova maggior valore nella osservazione delle alterazioni di grossezza del pene e delle alterazioni di forma delle

singole parti che lo costituiscono. In alcuni onanisti abituali ha principalmente osservato che il glande è scoperto e, inoltre, notevolmente grosso e rotondeggiante, a causa di stasi venosa provocata dallo sfregamento o dalla compressione che subisce il tronco del pene. Nei casi in cui viene compresso il prepuzio e il glande, ciò non accade e l'ultimo rimane coperto. Talora poi ha osservato un fatto diverso, una vivacità assai notevole del riflesso cremasterico, probabilmente in rapporto con uno sviluppo rilevante del cremastere, causato dai frequenti inalzamenti del testicolo nella eiaculazione.

Queste osservazioni saranno controllate su vasta scala. Converrà anche prendere in esame una eventualmente minore sensibilità del glande negli onanisti in confronto coi non onanisti, una maggiore o minore curvatura dell' asta nei primi e converrà studiarne il comportarsi dei riflessi propriamente detti sessuali negli uomini o del riflesso bulbo-cavernoso.

Una grossezza del pene sproporzionata rispetto all'età dell'individuo l'A. crede sia un segno obiettivo di onanismo solo in quanto una precoce maturità genitale possa essere stata provocata dalle manipolazioni onanistiche. Così pure per l'abbassamento dei testicoli, che, d'altra parte, l'A. non considera, come Wirenius, provocato da debolezza di tutti i tessuti, ma ritiene sia prodotto da un precoce aumento di volume dei testicoli. Essere il glande scoperto o no non è segno essenziale di onanismo.

Rebizzi.

Terapia.

32. **J. Bloch**, *Zur Galvanotherapie des Menière'schen Symptomencomplexes.* — « Prager medicinische Wochenschrift », No. 20, 1903.

Quando non è attuabile una cura causale o generale, come lo è nei casi in cui la sindrome vien provocata da una malattia degli orecchi o da una malattia generale, varî medicamenti, con poco successo, vengono usati: la chinina, l'acido salicilico, i bromuri, il solfonale, l'ioduro di potassio, la pilocarpina. Esito migliore ha il trattamento mediante il riposo assoluto. La galvanoterapia, negli ultimi tempi, ha dato risultati incoraggianti.

L'A. esercita la galvanizzazione trasversale del cranio appoggiando gli elettrodi alternativamente da un lato alla squamma dell'osso temporale e dall'altro lato al processo mastoideo. Si serve di una corrente di 1 a 2 MA., durante 4-5 minuti per seduta. Tiene le sedute ogni giorno o a intervalli varî.

Riferisce la storia clinica di quattro persone che avevano presentato una sindrome di Menière contro cui le cure comuni non avevano spiegato alcuna efficacia, mentre che la galvanizzazione, col metodo già detto, portò in tutti i casi vantaggi evidenti e in due casi, nei quali il trattamento fu più regolare, portò una guarigione rapida e completa.

Per quanto non si possa dare una interpetrazione di questi fatti, a causa della deficienza di dati circa la base anatomica della detta sindrome, pure l' A. è autorizzato a consigliare che in ogni caso di sindrome di Menière si tenti la galvanoterapia.

Rebizzi.

33. **A. Martinet**, *La médication phosphorique dans la psychasthénie.* — « La Presse médicale », n. 93, 1903.

La medicazione fosforica è assai efficace nella psicastenia o depressione nervosa. Nelle forme recenti, ed anche in quelle antiche, i sintomi più gravi scompaiono in

un tempo proporzionato alla durata ed al grado della affezione. Nei casi recenti la fosfaturia, indice di disintegrazione nervosa, diminuisce con l' uso di preparati fosforici. Nei casi antichi e gravi, nei quali all' iperfosfaturia sia succeduta ipofosfaturia, per esaurimento della cellula nervosa, il fosforo introdotto nell' organismo viene in parte eliminato con le orine, e la restante produce tuttavia buoni effetti. Negli iperstenici e psicatassici, talora con sindrome psicastenica, la terapia sopradetta produce un rapido peggioramento nello stato patologico. L' analisi delle urine dimostra che l' eliminazione del fosforo si accresce invariabilmente, ed ammonisce a non continuare la cura. *Pariani.*

34. **L. Roncoroni**, *Alcune esperienze intorno all' azione del calcio sulla corteccia cerebrale.* - « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I-II, 1903.

L' A. ha praticato in una prima serie di esperienze iniezioni sottocutanee di bromuro di calcio sciolto in acqua distillata alla dose di centigr. 1-50 in individui epilettici, allo scopo di associare l' azione del bromo a quella sedativa del calcio sulla corteccia, ormai dimostrata da numerose esperienze. L' A. aveva prima provato negli animali l' azione del medicamento. Gli epilettici sottoposti alla prova furono 3 dei più gravi esistenti nel manicomio, ed in due ottenne evidente diminuzione della frequenza e gravità degli eccessi. In uno di questi il miglioramento si mantiene ad onta che non sia stata più ripresa la somministrazione di bromuri per bocca. Nel caso in cui la cura non diede risultato si trattava di un idiota cerebroplegico, in cui perciò l' epilessia era legata a gravi lesioni encefaliche. L' iniezione non è priva di inconvenienti, poichè provoca dolore ed arrossamento della parte, ed elevazione molto notevole della temperatura. Però se si osservano le cautele antisettiche non ha mai luogo la formazione di ascessi.

L' A. ha poi in una seconda serie di osservazioni esaminato col metodo di Nissl le corteccie cerebrali di animali in cui aveva, previa trapanazione, applicato direttamente nella corteccia soluzioni isotoniche di cloruro di calcio o di sostanze antagonistiche (citrato trisodico e metafosfato sodico). Egli riscontrò nei preparati una minore evidenza delle zolle cromatiche in confronto ai pezzi di controllo. Più che di una vera lesione anatomo-patologica si tratta di una semplice modificazione dell' aspetto degli elementi. È notevole sopratutto il fatto che i reperti delle zone trattate con citrato trisodico non sono identici a quelli delle zone trattate con metafosfato, mentre sono identiche le modificazioni funzionali; e che di più i preparati derivanti da corteccie che hanno subito l' azione del calcio offrono le stesse alterazioni di quelle trattate con citrato e metafosfato sodico, mentre danno alterazioni funzionali antagonistiche. *Camia.*

35. **C. Ceni** e **C. Besta**, *Reazione dei paralitici all' antisiero umano.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I-II, 1903.

Gli AA. hanno seguito un procedimento analogo a quello adottato da Ceni nell'epilessia, e sono giunti alle seguenti conclusioni: 1° Il siero di animali vaccinati con siero di paralitici se iniettato nei paralitici stessi anche in dosi considerevoli non modifica in modo apprezzabile le manifestazioni morbose. Questo siero determina nei paralitici esclusivamente dei fenomeni di reazione locale, i quali però sono identici per la loro natura ed intensità a quelli che si ottengono nei paralitici stessi coll' iniezione di eguali quantità di siero di animali vaccinati con siero umano normale. 2° Il siero di animali vaccinati con siero di paralitico e quello di animali vaccinati con siero

umano normale iniettato in quantità eguali in individui non paralitici, ma presumibilmente normali, danno reazioni locali eguali fra di loro sia nella natura dei fenomeni sia nel loro grado, ma in complesso notevolmente più intense di quelle che si hanno nei paralitici coll' iniezione degli stessi sieri. 3° I paralitici reagiscono alle iniezioni di questi antisieri umani in modo diverso a seconda della fase della malattia, la reazione è mediocre nelle fasi iniziali e quando lo stato generale dell' infermo è discreto; nelle fasi terminali e in quelle caratterizzate da notevole deperimento fisico i fenomeni di reazione sono nulli. *Camia.*

36. **Stegmann,** *Die Grenzen der Verwendbarkeit hypnotischen Schlafs in der Psychotherapie.* — « Münchener medizinische Wochenschrift », No. 49, 1903.

Condannate le teorie e i metodi meno recenti, l'A. stabilisce che l'ipnosi si ottiene esclusivamente mercè la suggestione. Il medico deve limitarsi a provocarla mediante la suggestione verbale con la cooperazione fiduciosa del paziente, che è più facile ottenere nelle persone che non sieno, dal lato mentale, deboli o malate. Pur fatte queste eccezioni, col perfezionamento del metodo, aumenta molto il numero delle persone ipnotizzabili. Tale pratica, come agente terapeutico, per quanto bene non si sappia in qual maniera agisca, deve essere empiricamente adottata, come si usa empiricamente gran numero di medicine. D'altra parte il medico deve prefiggersi soltanto lo scopo di curare alterazioni funzionali, poichè sa che nulla con l'ipnosi si aggiunge di nuovo all'organismo, ma solo si utilizza un fenomeno fisiologico della corteccia cerebrale, la suggestionabilità. È più efficace una ipnosi profonda, per la quale però bisogna superare gravi difficoltà poichè la sua riuscita dipende in gran parte dalla cooperazione del malato e questi, per cause svariate, che l'A. tratteggia, spesso non si presta. Circa la durata del sonno ipnotico, questa può esser varia, fino a settimane o mesi, tempo raggiunto da Wetterstrand. Si può lasciare che il malato si svegli da sè, si può svegliarlo o determinargli preventivamente la durata del sonno ipnotico. Questo si può modificare in sonno fisiologico assai facilmente, per l'affinità che esiste fra i due stati; in tal maniera si ha il migliore rimedio contro l'insonnia da qualunque causa questa sia provocata. Inoltre l'A. riferisce che si possono sedare, in certi limiti, mediante l'ipnosi, sensazioni dolorose varie e guarire varie alterazioni funzionali, per esempio, dell'innervazione cardiaca, del respiro, degli organi digerenti e urogenitali, purchè tutto questo abbia origine psichica, non derivi da lesione organica, per cui può pure il criterio *a iuvantibus* servire per una diagnosi differenziale circa la natura delle dette alterazioni. Ma nelle persone propriamente affette da malattie mentali e negli anormali la ipnosi ha poca efficacia, e solo come sussidio alla restante psicoterapia; nessuna efficacia negli anormali congeniti. In alcune psicosi tossiche, come l'alcoolismo e il morfinismo, l'esito favorevole della ipnosi è un buon criterio per una prognosi favorevole, specialmente perchè rivela una minore gravità della disposizione congenita alla malattia; e l'ipnosi è ottimo agente terapeutico, se è condotta ad evitare che il paziente, guarito, ricada, in seguito all'influenza di occasioni che possono spingerlo nuovamente a bere o usare la morfina. Si ha dunque efficacia sulle manifestazioni psichiche, e i limiti in cui può essere applicata l'ipnosi vengono stabiliti per sè stessi dal fatto che lo stato di sonno ipnotico e la suggestibilità sono funzioni della corteccia cerebrale. Non vi è alcun pericolo se viene seguita la tecnica razionale.

Rebizzi.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. IX — **Firenze, Maggio 1904** — fasc. 5

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Laboratorio di Fisiologia della R. Università di Palermo, diretto dal prof. A. Marcacci).

Saggio di localizzazioni cerebellari

del dott. **Giuseppe Pagano**, Libero docente di Fisiologia.

I progressi realizzati nei mezzi di indagine di fine anatomia ci hanno già da qualche tempo permesso di stabilire che le vie di conduzione e di elaborazione degli stimoli nervosi sono nell'organismo animale strettamente sistematizzate; l'esperimento e la Clinica, molto spesso precedendo la ricerca anatomica, hanno da canto loro provato come alla sistematizzazione anatomica corrisponda perfettamente quello che noi chiamiamo localizzazione funzionale.

È noto però che, prima che si venisse a questo determinismo morfologico e funzionale, ai vari organi nervosi centrali furono per lunghissimo tempo attribuite funzioni mal precisate e topograficamente indeterminate. E così, per quel che riguarda il cervello, ci volle molto tempo prima che a quello insieme caotico di funzioni che si attribuivano alla massa degli emisferi si sostituisse l'idea precisa di *localizzazione funzionale* e di *centri* anatomicamente e fisiologicamente distinti, per quanto associati fra di loro in maniera così varia e squisita da poterne risultare quella *fusione armonica delle varie funzioni*, il cui concetto si è oggi sostituito all'antico concetto dell'*omogeneità funzionale*.

Malgrado i precedenti tentativi e le felici isolate intuizioni, è merito indiscutibile di Hitzig e Fritsch di aver portato il colpo decisivo alla classica concezione di Flourens, di un cervello partecipante con tutta la sua massa all'esercizio di tutte le sue funzioni, e di avere aperta una nuova era

clinica e sperimentale con quella che fu certamente la più feconda scoperta fisiologica della seconda metà del secolo scorso. Da allora il concetto di centro nervoso e di localizzazione funzionale venne mano mano sviluppandosi e precisandosi e l'indagine venne estesa a tutte le parti del sistema nervoso.

Era naturale che il cervelletto, che ha tanta analogia di struttura con gli emisferi cerebrali fosse fra primi interrogato e per esso noi vediamo riprodursi tutte le fasi storiche attraverso a cui si è andata formando ed epurando la nostra attuale concezione delle funzioni cerebrali.

Già per opera di Weir-Mitchell (1) e di Nothnagel (2) era stato accertato che la corteccia cerebellare, ritenuta generalmente ineccitabile, rispondeva agli stimoli artificiali. Essi, adoperando eccitamenti meccanici e chimici, avevano potuto ottenere delle reazioni motrici evidenti, e Nothnagel specialmente era venuto alla conclusione che l' eccitazione del cervelletto provoca delle contrazioni muscolari nella metà omolaterale del corpo.

Ma spetta sopratutto al Ferrier (3) il merito della prima indagine metodica della eccitabilità della corteccia cerebellare. Applicando a quest'organo i metodi di ricerca che aveva magistralmente adoperati nello studio della corteccia cerebrale, egli riuscì a constatare la esistenza di punti motori degli occhi e a stabilirne con una certa precisione la sede.

Oltre a questi fenomeni, il Ferrier notò anche dei movimenti degli arti e della testa e la contrazione della pupilla, ma non riuscì a fissare i *centri* rispettivi.

Le ricerche del Ferrier, forse per la difficoltà della tecnica sperimentale, non ebbero quel seguito che meritavano. Se non m' inganno, solamente Mendelssohn (4) le ha ripetute, ma quest' ultimo, adoperando per l'eccitazione correnti di intensità *minima*, non è riuscito a confermarne le localizzazioni.

Comunque, anche egli conclude che, senza poter stabilire con precisione la sede dei rispettivi punti motori, è certo che l'eccitazione elettrica del cervelletto provoca dei movimenti degli occhi, nonchè di altre parti della metà corrispondente del corpo.

Provata così l'influenza prevalente del cervelletto sui muscoli dello stesso lato del corpo, già per ragioni teoriche doveva necessariamente ammettersi una più precisa localizzazione. Comechè si intenda il meccanismo di azione di un centro e quello delle concatenazioni degli elementi nervosi, è certo che, se una parte del corpo, un muscolo, ad es., è sottoposto all'influenza di una data parte del sistema nervoso, *deve* esistere una via per cui lo stimolo cerebrale arriva all'organo periferico e questa via, per ragioni molto ovvie, dev'essere sempre la stessa. Analogamente deve dirsi per gli stimoli

(1) Weir-Mitchell, *Researches on the Physiologie of the cerebellum*. (American Journal of medical sciences. 1869).

(2) Nothnagel, *Zur Physiologie des Cerebellum*. (Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1876).

(3) Ferrier, *The functions of the brain*.

(4) Richet, *Dictionnaire de Physiologie: Cervelet*.

accolti dagli organi nervosi periferici e trasmessi ai nuclei centrali dell'asse cerebro-spinale.

Ammesso questo primo concetto di localizzazione elementare, quello della localizzazione macroscopica viene da sè: non v'è una ragione, per es., per cui le fibre provenienti da uno stesso organo periferico debbano perdere, arrivando alla loro destinazione centrale, quella solidarietà anatomica e funzionale che non le ha mai abbandonate e disperdersi nel seno dell' organo nervoso centrale.

Del resto, anche se i singoli elementi subissero questa dispersione, non ne verrebbe scosso per nulla il principio della localizzazione funzionale: essa sarebbe solamente troppo fine per essere rivelata dai nostri mezzi di osservazione e di ricerca.

Ma, tornando al cervelletto, una tale dispersione contrasterebbe con la regola generale che ha stabilito in tutti gli altri centri nervosi delle regioni speciali in rapporto con determinate funzioni e con determinati organi della periferia. Se questa proiezione delle parti periferiche nelle centrali non è strettamente geometrica, ciò dipende forse, da che, ai fini dell'organismo, è necessaria un'intima associazione delle diverse unità funzionali.

Convinto dunque che la influenza prevalente di una metà del cervelletto sulla metà corrispondente del corpo rappresentasse già per sè stessa una localizzazione funzionale, ma che questa localizzazione generica era passibile di un determinismo più preciso, io ho rivolto a questo scopo le mie indagini, servendomi del metodo delle iniezioni di curare che ho descritto nella mia prima memoria sulla « funzione del cervelletto » (1).

In questa memoria io accennavo già alla probabilità che i movimenti così ottenuti potessero essere più precisamente localizzati e che ogni movimento corrispondesse alla eccitazione di una determinata regione del cervelletto.

Le ricerche successive, estremamente numerose, mi hanno permesso di assodare questo fatto e di determinare con sufficiente precisione la sede di alcuni centri motori. Inoltre, io ho rivolto una cura particolare allo studio dei fenomeni responsivi ottenuti per l' eccitazione della parte anteriore del lobo medio cerebellare, fenomeni che io considero come la espressione di particolari stati emotivi o sensazionali e di cui anche mi occupai nella mia nota preventiva.

Il metodo da me adoperato consiste, come ho detto, nell'iniezione interstiziale di uno o due decimi di centimetro cubo di una soluzione all'1 per cento di curare; le esperienze sono state fatte generalmente sui cani non anestetizzati.

Procurando di danneggiare il meno possibile i muscoli della nuca, che

(1) Il dott. Sergi, lavorando sotto la direzione del Luciani, ha potuto confermare il fatto dell'azione del curare sulla zona motrice cerebrale, determinando con questo metodo l'ubicazione dei singoli centri motori del cervello della cavia. Anche più recentemente i signori Albert Delcourt e Mayer hanno comunicato alla « Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles » un lavoro in cui confermano pienamente i risultati esposti nella mia nota preventiva.

preferisco divaricare fortemente piuttosto che tagliare alla loro inserzione occipitale, metto allo scoperto quella parte dell'osso che copre la superficie cerebellare su cui voglio portare l'eccitazione, asporto con una piccola corona di trapano una rotella ossea, faccio con un ago sottilissimo, attraverso la dura madre, l'iniezione di curare e, dopo di avere rapidamente annodato i fili, già passati attraverso le labbra della ferita esterna, sciolgo l'animale che, come ho detto, non ho sottoposto previamente all'azione di narcotici o di anestetici.

All'autopsia controllo, caso per caso, la sede precisa dell'iniezione.

È opportuno notare come, con tale procedimento, io non alteri in alcun modo, nè la eccitabilità normale del cervelletto, nè quella degli altri centri su cui esso potrebbe eventualmente reagire e come la libertà in cui lascio l'animale renda possibile il rilevare dei fenomeni che con l'impiego della contenzione e degli anestetici sarebbero difficilmente rilevabili.

Le figure 2, 3, 4 mostrano alcuni degli atteggiamenti presi dagli animali in seguito ad iniezioni fatte nell'area A (fig. 1).

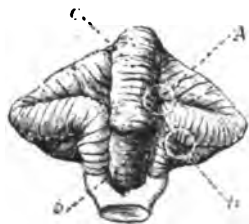



Figura 1.

Figura 2.

Quest'area occupa la metà del verme e si estende per un piccolo tratto, difficilmente determinabile, nel lobo laterale: è situata sul prolungamento di una linea trasversa tirata dall'angolo che formano, nel lobo laterale, il lobo semilunare superiore e l'inferiore.

Per l'eccitazione di questo punto si ottiene il più spesso un movimento di retrazione e adduzione dell'arto, qualche volta di flessione ed abduzione, più raramente di estensione. S'intende facilmente che queste differenze devono trovare la loro ragione nel fatto che l'iniezione non cade sempre nello identico punto, ma in punti diversi, benchè prossimi e tutti contenuti nella area destinata ai movimenti dell'arto anteriore.

Questa mancanza di una minuta differenziazione è dunque una colpa del metodo ed io confido che, modificando o cambiando quest' ultimo, come io ho in animo di fare, si riuscirà ad ottenere una localizzazione ancora più precisa.

Il carattere del movimento è molto diverso da quello ottenuto per l'eccitazione dei centri motori corticali. L'iniezione della stessa soluzione di cu-

rare nel centro motore cerebrale o l'azione del curare sulla superficie della zona motrice, provoca delle contrazioni cloniche dell'arto, delle vere scosse, brusche e spasmodiche.

Invece l'iniezione nel punto motore cerebellare produce una contrazione di carattere tonico, un *atteggiamento*, più che un movimento, che, nei casi fortunati, può durare parecchi minuti di seguito e riprodursi, ad intervalli, qualche volta per parecchie ore.

Questa contrazione ha dunque tutti i caratteri della contrattura, se ne distingue solo perchè la volontà ha decisamente il potere di sospenderla. Difatti, se mentre l'animale serba quel dato atteggiamento, lo si eccita, lo si impaurisce, lo si obbliga insomma, in qualche modo, a muoversi, la contrattura cessa ed esso è in grado, sebbene qualche volta con un certo sforzo, di cambiare l'attitudine del suo arto ed eseguire con quello dei movimenti che differiscono da quelli dell'arto opposto soltanto per una certa rigidità e per la esuberante energia.

FIGURA 3.

FIGURA 4.

Io credo molto importante di fissare, prima di ogni altra cosa, questo punto: il movimento, o meglio, la contrazione muscolare che lo determina, ha caratteri diversi a seconda che è prodotta dall'eccitazione cerebrale o dalla cerebellare: la prima è *clonica*, la seconda è *tonica*, quella produce un *movimento*, questa un *atteggiamento*; la volontà può sospendere la contrazione tonica ottenuta per eccitazione cerebellare.

Poichè le condizioni di eccitamento sono identiche ed identico è l'agente che lo produce in entrambi i casi, io credo che il paragone sia legittimo e che le differenze constatate obiettivamente nella forma della contrazione muscolare ci consentano di risalire alla differenza di attitudini delle parti che le danno origine.

Se queste due forme diverse di contrazione muscolare ottenute per eccitazione dei centri nervosi abbiano qualche cosa di comune con le due forme elementari della contrazione della fibra muscolare in genere, è quello che speciali minuziose ricerche potrebbero forse chiarire.

Nella mia nota preventiva venni alla conclusione che i movimenti ottenuti per l'eccitazione cerebellare sembravano dipendere dalla corteccia cerebrale.

Non avendo ancora determinato la sede dei punti motori degli arti, io mi riferivo al movimento di rotazione attorno all'asse longitudinale e alle convulsioni epilettiformi che seguono all'eccitazione forte di qualsiasi parte del cervelletto.

Sperimentando invece sui centri relativi, io ho potuto stabilire con sicurezza che il punto motore cerebellare può *agire indipendentemente dal centro cerebrale*, o, per essere più esatti, che lo stimolo portato sul cervelletto, per produrre la contrazione dei muscoli, non è obbligato a pervenire al corrispondente centro corticale cerebrale. Infatti, estirpando il rispettivo centro cerebrale, determinato previamente con la stimolazione elettrica, o ambedue i centri o, meglio ancora, tutta la zona del solco crociato, l'iniezione nel punto motore cerebellare per l'arto anteriore continua a produrre la contrazione dell'arto: sembra anzi che essa sia più pronta, più spiccata e più duratura.

FIGURA 5.

La determinazione della sede del centro per l'arto posteriore fu alquanto più laboriosa e solo dopo molti infruttuosi tentativi mi riuscì di scoprirlo in quella parte della faccia posteriore del lobo laterale che è segnata con B nella figura 1.

L'eccitazione di questo punto produce, nel maggior numero dei casi, la flessione tonica dell'arto posteriore corrispondente, qualche rara volta l'estensione; in generale però l'esperienza non è di riuscita così sicura come quella corrispondente sull'arto anteriore.

Io credo che se ne debba ricercare la ragione più specialmente nel fatto che, mentre l'animale può tenere facilmente sollevato dal terreno l'arto anteriore senza perder l'equilibrio, la contrazione dell'arto posteriore ed il suo allontanamento dal suolo, unito forse alla contrazione accessoria di altri muscoli, rappresenta un disturbo molto più grave delle condizioni normali della statica.

Nel primo caso la volontà non è costretta ad intervenire per ristabilire l'equilibrio turbato, nel secondo essa fa continui sforzi per modificare l'atteggiamento cerebellare (e noi abbiamo visto or ora che essa è capace di farlo) e produce contrazioni muscolari coscienti, varî fenomeni compensatori, che oscurano il quadro puramente cerebellare, il quale non può prodursi che ad intervalli, pur mantenendo, quando si produce, i suoi peculiari caratteri.

Movimenti perfettamente localizzati si ottengono invece facilmente per l'eccitazione del centro per l'arto anteriore e le figure dimostrano chiaramente come, all'infuori dell'atteggiamento anormale dell'arto anteriore, non vi sia, molto spesso, negli animali alcuna traccia di un'abnorme eccitazione di altri gruppi muscolari: i cani possono sedersi, accovacciarsi, stare anche ritti sulle zampe, senza che l'armonica funzione di tutti gli altri loro muscoli sia, almeno visibilmente, alterata.

Figura 6.

Occorre però spesse volte di osservare che al movimento predominante si associano movimenti secondarî, variabili; e così per l'eccitazione del centro per l'arto anteriore possono prodursi, ad intervalli, anche dei fenomeni motorî nell'arto controlaterale, nel tronco, nella testa, nella coda e via dicendo.

Il fenomeno è ancora più spiccato quando si eccita il centro per l'arto posteriore.

Questi fatti confermano quanto la Fisiologia e l'Anatomia hanno già sicuramente dimostrato, che, cioè, il cervelletto, oltre all'azione omolaterale prevalente, esercita anche la sua influenza sui muscoli del lato opposto, ma ammettono anche la possibilità di altre interpretazioni.

È molto probabile, per esempio, che i centri cerebellari passino, come i cerebrali, gradatamente l'uno nell'altro, che esistano, cioè, delle zone di passaggio o, per lo meno, delle zone di confine: basta allora che l'iniezione non cada nella sede precisa di un centro, sto per dire nel cuore di esso, o

che il liquido iniettato si diffonda ai centri circostanti, perchè ne debba necessariamente conseguire una certa indeterminatezza dei risultati. Oltre a ciò, è certamente possibile, dirò anzi, è altamente probabile, che i diversi centri siano fra di loro anatomicamente e funzionalmente associati; si capisce allora come l'eccitazione di uno di essi, specialmente se forte, possa chiamare in azione tutti quelli a cui lo legano le sue vie di associazione.

E tutto ciò senza contare che, non essendo possibile di graduare esattamente la forza dello stimolo, dove questo fosse troppo forte, la diffusione potrebbe avvenire negli altri centri nervosi a cui dev'essere condotto per produrre la contrazione muscolare. Nulla ci permette, ad es., di escludere che una tale diffusione dello stimolo possa avvenire, fra l'altro, nel midollo spinale, con le leggi che la Fisiologia sperimentale ha da lungo tempo determinate.

Tutte queste ragioni dimostrano perchè non sia facile ottenere dei movimenti perfettamente localizzati; il fatto però che essi sono possibili è una

FIGURA 7.

prova evidente che, dove disponessimo di un metodo più preciso e delicato, noi riusciremmo senza dubbio a determinarli a nostro talento.

L'eccitazione dei punti C e D, cioè a dire della parte antero-mediana e della parte posteriore del lobo mediano, produce altri fenomeni a cui io già accennai nella mia nota preventiva e di cui le figure 7 e 8 servono a dare un'idea, per quanto necessariamente incompleta.

L'eccitazione del punto C (fig. 7) specialmente se profonda, provoca una irresistibile tendenza a cadere all'indietro. Essa sopravviene qualche volta come espressione di un impulso motorio, ma, il più delle volte, si verifica quando l'animale è in istato di calma e allora i suoi caratteri ed i fenomeni che l'accompagnano e di cui difficilmente si potrebbe fare una descrizione minuta, l'espressione smarrita dello sguardo, danno l'impressione che l'animale sia in preda ad una sensazione di vertigine.

Lo stesso avviene per l'eccitazione del punto D (fig. 8) senonchè per essa l'animale tende ad eseguire il movimento opposto, tende cioè a rotare

in avanti e, in certi casi, la testa è così tenacemente applicata al pavimento (che è l'ostacolo che materialmente impedisce il movimento di rotazione in avanti) che si prova una resistenza, talvolta abbastanza viva, a portarla in flessione sul dorso.

L'eccitazione dell'estremità anteriore del verme, che comprende, secondo ogni apparenza, la parte anteriore del *monticulus*, il *lobo centrale* e la *lingula*

Figura 8.

dà luogo a quegli interessantissimi fenomeni reazionali, a cui accennai già nella mia nota preventiva, e di cui le figure 9, 10, 11, non danno che una pallidissima immagine.

L'animale in cui si è fatta l'eccitazione di questa parte del cervelletto diventa, quasi di botto, furioso, si slancia contro le persone presenti, cercando di morderle, o spicca salti nell'aria sforzandosi di addentare chi sa

Figura 9.

Figura 10.

quanti fantasmi della sua psiche agitata, corre, urla, abbaia, ringhia furiosamente, mostrando i denti, in un atteggiamento che rivela, il più delle volte, un'ansia, un terrore indicibili, ed in questo stato perde spesso l'urina e le feci. Lo sguardo è ansioso e mobilissimo, le orecchie ritte; spessissimo l'animale volta repentinamente la testa, abbaiando, come se avesse sentito qualcuno appressarsi dietro di lui.

Un gesto di minaccia, un rumore anche accidentale e dei più comuni esacerbano questo stato di esaltazione. La particolare sensibilità agli stimoli acustici è quella che più specialmente colpisce: il più lieve rumore, un sibilo appena percettibile a chi lo fa, provoca un'esplosione di urli e la fuga dell'animale; si tratta di un vero *stricnismo psichico,* di una reazione straordinariamente violenta anche a stimoli che allo stato normale non attirerebbero nemmeno la sua attenzione.

Talvolta, quasi sempre nel periodo avanzato dell'accesso, pare che più non veda e si slancia, come un forsennato, verso la finestra o contro le pareti, senza la coscienza del pericolo che corre.

Figura 11.

Durante tutto il periodo dell'agitazione gli occhi sono iniettati, la pupilla è talvolta dilatata, più spesso invece modicamente ristretta e reagisce alla luce.

Quando l'esperienza è ben riuscita, è facile capire che l'insieme degli atti muscolari che caratterizzano l'agitazione motoria è solo l'espressione dell'esaltamento della psiche; non vi hanno posizione coatte, abnormi, non rotazioni, non giri di maneggio, ma i movimenti, benchè talvolta violentissimi, sono armonici, coordinati, varî, improntati allo stato di coscienza che li produce.

Io credo che per l'eccitazione di questa regione del cervelletto si verifichi nel campo della coscienza quello stesso che avviene nella sfera dei movimenti, quando vengono eccitate le regioni cerebellari motrici. In entrambi i casi si ha da fare con una vera *dismetria funzionale:* il delirio e la contrattura, nella loro essenza intima, si equivalgono e l'atassia che segue alla funzione anormalmente esagerata di alcuni gruppi neuro-muscolari ha il suo riscontro nello stato di agitazione maniaca, che rivela il predominio di singole correnti sensitive o sensoriali e la mancanza di quella misura o di quell'armonia che reggono le operazioni psichiche nello stato normale.

Il fatto che la reazione psichica è così sproporzionata allo stimolo e che il più piccolo eccitamento è avvertito dall'animale in modo inusatamente

violento rende quasi impossibile di accertare se la sottrazione di ogni stimolo esterno possa ricondurlo alla calma. Si tratta, in altre parole di un'abnorme eccitabilità psichica, del solo *stricnismo psichico* a cui poc'anzi ho accennato, ovvero dal punto eccitato partono degli stimoli artificiali che possono, da soli, sostenere la sovreccitazione mentale?

Per provarlo bisognerebbe realizzare una completa astrazione dell'animale dall'ambiente, in modo che i suoi apparecchi nervosi periferici non potessero più fornirgli alcun elemento di sensazione, il che è impossibile.

È certo però che le eccitazioni acustiche, per quanto siano più delle altre efficaci per esacerbare tali crisi psichiche, non sono in alcun modo necessarie. Io ho potuto vedere che, otturando con cotone o con cera i condotti uditivi, l'agitazione psichica si manifestava ugualmente: mancava solo, com'è naturale, il fenomeno del suo accrescersi per le eccitazioni acustiche lievi.

Nel maggior numero dei casi, può dirsi anche in tutti i casi in cui l'esaltazione psichica raggiunse una grande intensità, essa vien chiusa dopo uno spazio di tempo variabile da 10 minuti a mezz'ora o più, dall'insorgere di convulsioni epilettiformi generalizzate.

Quando queste sopravvengono, i fenomeni psichici non sono più rilevabili; gli stimoli esterni, anche fortissimi, non sono più avvertiti e le stesse eccitazioni acustiche a cui l'animale reagiva già con morbosa violenza, restano completamente inefficaci. L'animale si lamenta sempre ed abbaia qualche volta nell'intervallo fra gli accessi, poi cade in uno *stato di male* sempre più profondo che termina con la morte in un tempo variabile da un'ora a tre o quattro ore al massimo.

Il quadro dei fenomeni psichici, quale io l'ho descritto, è la regola quando l'iniezione cade nella parte più anteriore del verme, però, dalle numerosissime ricerche che ho eseguite ho potuto trarre la convinzione che anche l'eccitazione di altri punti può dar luogo a spiccate manifestazioni emotive.

Io non posso, per ora, dare la esatta topografia di questi punti, che hanno sede prevalentemente, a quel che pare, nella parte anteriore dei lobi laterali: mi par solo di poter affermare che a base di tali perturbamenti psichici stiano però delle allucinazioni a contenuto diverso.

La funzione psichica, mi si permetta, per comodità di linguaggio, l'espressione compromettente, non è dunque l'appannaggio esclusivo della regione più anteriore del verme cerebellare: se si ricorda che l'eccitazione dei punti B e C dà luogo probabilmente a fenomeni vertiginosi, e si tien conto che qualche altro punto dei lobi laterali può anch'esso, quando venga eccitato, produrre delle alterazioni rilevabili dello stato di coscienza si deve, per lo meno, concludere che essa è l'attributo di buona parte della massa cerebellare.

La constatazione dei fatti che ho succintamente passato in rassegna e che contradicono in buona parte a quello che pareva sin'ora più sicuramente dimostrato, mi ha imposto, com'è facile immaginare, il dovere di un'autocritica più del consueto severa e minuziosa.

Le localizzazioni motrici si prestano poco alla critica: la produzione *costante* dello *stesso* movimento per l'eccitazione dello *stesso* punto del cervelletto è per sè stessa così dimostrativa che non richiede il conforto di ricerche collaterali: una diffusione della sostanza eccitante alle prossime vie del movimento dovrebbe necessariamente produrre dei moti diffusi e variabili, non mai costanti e limitati a singole sezioni del corpo.

Ben diverso valore ha invece questa obbiezione quando essa è diretta contro la localizzazione delle aree psichiche.

Si sa infatti, e credo che il Ferrier(1) sia stato il primo a provarlo, che la stimolazione dei tubercoli quadrigemelli, specialmente dei posteriori, produce dei fenomeni che bisogna considerare come l'espressione di sentimenti o emozioni; io stesso poi ho potuto constatare che l'iniezione di curare nelle regioni sensoriali della corteccia, e specialmente nella zona visiva, produce dei fenomeni di esaltazione psichica evidentissimi.

Ora, se si tien conto dei rapporti di prossimità tra la regione più anteriore del cervelletto, le eminenze quadrigemelle e la corteccia dei lobi posteriori del cervello, sorge legittimo il dubbio che i fenomeni da me rilevati possano esser dovuti all'eccitazione di queste ultime parti, per mezzo di piccole quantità della sostanza iniettata, fuoruscite dal tramite dell'iniezione.

Numerose osservazioni e svariati esperimenti m'hanno però permesso di concludere per l'inattendibilità di una simile interpretazione.

Innanzi tutto, la somiglianza fra il quadro dei fenomeni psichici cerebellari e quello dei fenomeni ottenuti per la stimolazione della zona visiva cerebrale e dei tubercoli quadrigemelli, non è che apparente. Stando alla descrizione che ne dà Ferrier, la eccitazione dei corpi quadrigemini, specialmente dei posteriori, provoca, oltre agli abbaiamenti e alle grida dell'animale, anche dei fenomeni motori, trisma, opistotono, contrazioni spasmodiche dei muscoli della faccia e del corpo, dilatazione fortissima della pupilla, che non si osservano mai nelle esperienze ben riuscite di eccitazione della estremità anteriore del verme.

Oltre a ciò, i fenomeni psichici sono *costanti* solo quando l'iniezione vien fatta in quella determinata regione del verme. Se si trattasse di fenomeni di diffusione un tale determinismo sarebbe impossibile e non si potrebbe spiegare come l'iniezione fatta alcuni millimetri indietro non produca gli stessi fenomeni, ma fenomeni del tutto diversi.

Nè parimente possono invocarsi i rapporti di maggiore prossimità o di contiguità fra la parte anteriore del verme e le eminenze quadrigemelle.

Per mezzo di un ago curvo ad angolo ottuso io ho praticato l'esperienza in modo che, mentre il punto di ingresso dell'ago (e quindi il foro di sortita del liquido refluo) si trovasse in un punto del verme più che fosse possibile lontano dalla estremità anteriore, nel *declivio* per esempio, o anche più indietro, l'iniezione cadesse nel punto voluto.

(1) Ferrier, *The functions of the brain*, pag. 166 e seg.

Ebbene, il quadro psichico si manifesta anche in questo caso con l'ordinaria evidenza e con l'abituale costanza, turbato solo dai fenomeni di disequilibrio motore, che sono l'espressione dell'eccitazione contemporanea delle zone cerebellari percorse dall'ago nel suo lungo tragitto.

Ma la prova più convincente, io credo addirittura decisiva, ho potuto fornirla *iniettando la soluzione eccitante direttamente sotto la dura madre cerebellare,* in corrispondenza della parte media o anteriore del verme. In questo caso, non solo le piccolissime quantità che potrebbero verosimilmente uscire pel tramite dell'iniezione, quando essa è fatta nel seno della sostanza cerebellare, ma una dose equivalente o anche doppia di quella da me ordinariamente adoperata, non produce *mai* un quadro fenomenico che possa paragonarsi a quello che segue all'iniezione nella parte anteriore del verme. Quest' ultimo esperimento, che io discuterò brevemente fra poco, viene indirettemente a rivelare *la ineccitabilità della superficie delle fibre nervose intatte per la soluzione di curare*, conclusione che sarebbe sufficiente, da sola, ad escludere l'ipotesi di una eccitazione dei tubercoli quadrigemelli.

Che essa sia vera è confermato dai risultati dell'iniezione fatta là dove le parti grigie sono completamente rivestite e protette dalla sostanza nervosa bianca.

Difatti, se si inietta la soluzione di curare sotto la dura madre del midollo dorsale, o nel punto di Quincke, non si osserva, qualunque sia la quantità del liquido introdotto, alcun fenomeno degno di nota, mentre l'iniezione nel seno stesso del midollo è sempre seguita da risultati positivi, così originali ed interessanti, che io ho deciso di farne l'argomento di indagini speciali.

Contro l'ipotesi di una accidentale eccitazione dei tubercoli quadrigemelli o della corteccia cerebrale limitrofa abbiamo dunque tutta una serie di prove convincenti: la differenza del quadro psichico cerebellare dai fenomeni che seguono alla stimolazione isolata, sia della corteccia che delle eminenze, la mancanza di ogni fenomeno simile quando si inietta la soluzione eccitante direttamente sotto la dura madre cerebellare, cioè a dire nelle condizioni più favorevoli ad una pronta ed abbondante diffusione, e l'ineccitabilità delle superficie nervose bianche intatte. Mi par dunque legittimo affermare che *la facoltà di provocare, quando venga eccitato, dei fenomeni di esaltazione psichica, appartiene in proprio al cervelletto e, in modo speciale alla parte più anteriore del verme.*

Del resto, studiando spassionatamente i numerosissimi dati sperimentali e clinici sin'ora raccolti, sorge evidente la conferma del fatto da me posto in rilievo.

Tra i fenomeni dinamici che seguono alle demolizioni cerebellari è quasi costantemente fatta menzione di vertigini, di grida e di lamenti ed io credo che si sia ubbidito ad un singolare *preconcetto* nello scartare questi fenomeni senza averli previamente sottoposti ad un'analisi rigorosa.

Io ho notato altrove quanto poco giustificato sia questo disdegno per i cosidetti fenomeni irritativi; quello che è inutile, e talvolta dannoso, per la esatta valutazione dei sintomi funzionali è solamente il prodotto dell' irritazione delle parti circostanti a quella che è oggetto di studio: l'irritazione di

questa stessa parte è invece per lo meno altrettanto istruttiva quanto la sua soppressione.

Se i fenomeni di irritazione cerebellare che potevano rivelare una perturbazione della psiche sono stati scartati con insufficiente ponderazione, non è stata data memmeno l'importanza che meritavano ai fenomeni di deficienza, che si manifestano negli animali con quella particolare *apatia* notata dagli osservatori più obiettivi e rigorosi e, nell'uomo, con quell'insieme abbastanza frequente di segni di *decadimento intellettuale* constatato in parecchi infermi di affezione cerebellare.

Non è del resto da meravigliare se i fenomeni di deficienza psichica non siano che poco accentuati e passino anche spesso inosservati.

Comunque si voglia intendere la funzione del cervelletto da questo punto di vista, è indiscutibile oramai che la somma delle funzioni psichiche più elevate è patrimonio quasi esclusivo degli emisferi cerebrali ed essa deve permanere anche quando l'influenza cerebellare è completamente soppressa, poichè, non solo i centri, ma anche le vie afferenti, sensitive e sensoriali, che forniscono la più gran parte del materiale della vita psichica, continuano a funzionare in modo *approssimativamente normale*.

È questo uno dei campi in cui risalta principalmente la insufficienza del metodo delle demolizioni nervose, dove esso non sia associato con quello dell'eccitazione: nel caso nostro era solamente la esaltazione di queste funzioni, che nello stato normale sono forse oscure e mal precisabili, quella che poteva rivelarle. Avviene press'a poco per il cervelletto quello che ci ha insegnato lo studio di altri apparecchi nervosi. Per citare qualche esempio, ricorderò come noi abbiamo conoscenza della sensibilità simpatica, normalmente oscura ed incosciente, solo quand'essa viene esaltata, e come non saremmo forse mai venuti a cognizione della funzione del nervo depressore se avessimo voluto giudicarne dai soli effetti della sua recisione.

Del resto, che nel quadro generale della sintomatologia cerebellare sperimentale e clinica, vi fosse qualche cosa che impedisse, benchè quasi inconsapevolmente, di escludere dal cervelletto ogni rapporto con la psiche, lo dimostra il seguente passo del Luciani, che è una nuova prova della profondità di intuizione dell'eminente Fisiologo:

« Eppure, dice il Luciani, nell'atto di escludere il cervelletto da qualsiasi diretta compartecipazione ai fenomeni della vita psichica, sentiamo istintivamente il bisogno di fare qualche riserva. Se infatti teniamo conto della grossolanità e imperfezione dei metodi obiettivi, indiretti, che possiamo impiegare per l'esame delle diverse sensazioni negli animali e se pensiamo che gli esami subiettivi dei malati al cervelletto (che avrebbero un valore assai maggiore) sono spesso poco attendibili, vuoi per la scarsa intelligenza e per la facile suggestionabilità dei soggetti, vuoi per la poca diligenza e rigore di chi gl'inquisisce, ci sentiamo piuttosto propensi a lasciare impregiudicata o — come suol dirsi — aperta l'ardua questione, affidandone all'avvenire la soluzione definitiva ».

Saggie ed illuminate parole che dimostrano come l'Autore, così profondo ed obiettivo osservatore, non avesse ricavato dallo studio del suo immenso materiale, in rapporto ai fenomeni della vita psichica, quella convinzione ferma e recisa che è l'impronta di tutta l'opera sua in quel che si riferisce all'azione del cervelletto sugli apparecchi del movimento.

Se dalla constatazione obiettiva dei fatti di reazione muscolare e psichica e dalla loro grossolana localizzazione nel cervelletto noi passiamo ad indagare le particolarità più minute di questi fenomeni e il meccanismo intimo con cui la funzione cerebellare si compie, vedremo presentarsi un certo numero di incognite; di esse solo una parte io sono riuscito a chiarire sin'ora.

Risulta innanzi tutto che la facoltà di provocare delle reazioni muscolari o psichiche non è, molto verosimilmente, l'attributo degli strati più superficiali della corteccia cerebellare.

Quando l'iniezione di curare vien fatta sotto la dura madre cerebellare, senza ledere, per quanto è possibile, la sostanza nervosa sottostante ed i vasi, in certi punti numerosi, che fanno comunicare l'organo con la dura, i fenomeni che si osservano sono molto diversi da quelli che seguono alla iniezione parenchimale.

Se la dose fu piccola e l'iniezione fu fatta cautamente spesse volte non sopravviene alcun fenomeno degno di nota; le forti dosi invece sono quasi costantemente attive, però i fenomeni motori che se ne ottengono non hanno gli stessi caratteri di quelli prodotti per iniezione nella sostanza cerebellare.

L'animale che ha subito questa operazione appare abbattuto, quasi sonnolento, preferisce restare accovacciato e, quando è obbligato a muoversi, il disordine dei suoi movimenti è, nell'insieme, piuttosto paragonabile a quello degli animali scerebellati. Esso divarica le gambe per allargare la base di sostegno e pare che si regga in piedi e che proceda per uno sforzo violento e ininterrotto della volontà.

Mentre, quand'esso è in riposo, il tono muscolare è piuttosto diminuito, quando cammina i muscoli sono rigidi, contratti, ma manca quella perfetta fusione ed energia nell'azione dei singoli muscoli che dà la solidità e, specialmente, la sicurezza dell'atteggiamento.

A me è sempre parso che gli animali così operati lottassero, con movimenti volontari, contro una tendenza vertiginosa; e che la vertigine prenda qualche volta il sopravvento, lo dimostra il fatto che gli animali son presi di quando in quando da movimenti che potrebbero paragonarsi al rullio di un battello.

Stando sempre sulla pancia, essi eseguono delle parziali, rapide rotazioni sull'asse longitudinale, in senso alterno, durante le quali l'espressione dello sguardo e l'atteggiamento tutto del corpo danno l'impressione che essi si trovino sotto il dominio di un particolare senso di vertigine.

Il vomito è quasi costante in questa esperienza, ma non precoce, la salivazione spesso abbondantissima.

I fenomeni possono limitarsi a quelli che ho descritto e vanno qualche volta man mano attenuandosi sino a scomparire del tutto, altre volte invece, specie quando la dose del liquido iniettato fu forte, possono sopravvenire convulsioni epilettiformi, generalizzate, accompagnate da perdita della coscienza.

Io non ho potuto ancora stabilire se in tali casi avvenga un *dilagamento* dello stimolo, oltremodo intenso, dai punti della corteccia primitivamente attaccati, ai territori motori, o se si tratti invece di una diffusione fisica del liquido, o di una vera imbibizione degli strati cerebellari più profondi.

Comunque sia, è evidente che l'eccitazione dello strato più superficiale, o non è seguita da alcun fenomeno apprezzabile, o provoca fenomeni motori ben diversi da quelli che seguono all'eccitazione degli strati più profondi.

E qui appare specialmente la differenza di attitudini fisiologiche tra la corteccia cerebellare e la cerebrale, differenza che trova un riscontro nella spiccata diversità strutturale di queste due parti; mentre la zona motrice della corteccia cerebrale è eccitata nel modo più evidente dal contatto superficiale della soluzione di curare, il che ci è rivelato dalle contrazioni cloniche che seguono immediatamente alle iniezioni sottodurali, bisogna invece ritenere che nella corteccia cerebellare gli elementi motori siano più profondamente ubicati (1).

Stabilito così che gli elementi, la cui eccitazione provoca la contrazione di determinati gruppi muscolari, non sono situati alla superficie del cervelletto, rimane da risolvere il problema se i movimenti cerebellari siano *autonomi*, cioè prodotti dal cervelletto per diretta azione sui gruppi ganglionari del midollo spinale o se invece essi non si producano per l'intermediario di altri centri nervosi.

La possibilità di ottenere i movimenti cerebellari dopo la distruzione dei centri motori corticali cerebrali ci fa escludere, come dissi già, che essi siano ottenuti per l'intervento di questi ultimi. Ciò non esclude però che, allo stato normale, i due centri possano reagire l'uno sull'altro ed associare, dove occorra, la loro funzione.

Più difficile è invece escludere una partecipazione della protuberanza, del talamo e del nucleo rosso e, per quanto, a mio modo di vedere, la ipotesi di una diretta influenza del cervelletto sul midollo spinale sia di gran lunga la più probabile, specialmente perchè confortata dalla cognizione del-

(1) Non mi pare che sia il caso di riprendere, a questo proposito, l'annosa quistione che venne sollevata all'epoca della scoperta dei centri motori cerebrali e che riguarda la parte che può avere, nella produzione dei movimenti, la eccitazione della sostanza bianca sottostante alla corteccia grigia. A me pare che questa quistione non abbia più ragione di esistere ora che l'indissolubilità anatomica e funzionale tra corpo cellulare e prolungamenti è, almeno nelle sue grandi linee, assodata. Nè maggior interesse può avere la quistione se l'eccitazione cada solamente sopra fasci di fibre *di passaggio* per il cervelletto, ma aventi il loro centro in altre parti dell'encefalo. Io credo anzi che tale quistione sia del tutto infondata sapendosi che tutte le fibre costituenti del cervelletto, a qualunque parte esse vadano e da qualunque parte esse provengano, sono sempre in rapporto con una cellula cerebellare.

l'esistenza di vie dirette efferenti cerebello-spinali, pure convengo che, per affermarla con sicurezza, occorre l'ausilio di esperienze dirette.

E parimente aperta deve lasciarsi la quistione del meccanismo dei fenomeni psichici. Sono essi dovuti alla eccitazione di elementi psichici cerebellari, o, più esattamente, è il cervelletto sede ordinaria di processi mentali, per quanto forse di natura inferiore, o invece esso agisce producendo l'esaltamento funzionale di centri altrove esistenti, o, infine, i fenomeni di sovreccitazione psichica sono legati all'eccitazione delle vie acustiche che hanno col cervelletto gli intimi e ben noti rapporti?

Io ho tentato di risolvere, in parte, la quistione eccitando il cervelletto dopo la distruzione, il più che possibile completa, delle sfere uditive e visive cerebrali: i fenomeni di sovreccitazione psichica continuavano a prodursi, sebbene molto affievoliti.

Ma questa esperienza non è decisiva poichè, da una parte, la permanenza dei fatti psichici può attribuirsi alla permanenza di altre regioni cerebrali a funzione psichica (per sopprimerle tutte bisognerebbe toglier via tutto il cervello) e, d'altra parte, la loro attenuazione può trovare una ragione plausibile nelle condizioni di esaurimento in cui gli animali cadono ordinariamente dopo l'asportazione di così gran parte della corteccia cerebrale.

In conclusione, le mie ricerche mi autorizzano ad affermare:

1° Il cervelletto non è un organo funzionalmente omogeneo, ma, conformemente a quanto avviene negli altri centri nervosi, i differenti modi della sua attività sono invece legati a delle regioni determinate e distinte.

2° È possibile stabilirvi una vera e propria *localizzazione motrice*; i centri di cui ho potuto precisare la sede non sono sicuramente i soli ed è compito delle ricerche successive di stabilire la sede di quelli da cui dipendono gli altri gruppi muscolari del corpo.

3° Gli elementi motori non sono, a quanto pare, situati alla superficie dell'organo, come nella corteccia cerebrale, ma sono più profondamente ubicati.

4° Vi sono dei punti la cui eccitazione ha costantemente per effetto un'*esaltazione della psiche* e questi punti sono anch'essi sufficientemente localizzabili.

Queste conclusioni si riferiscono solo alla influenza che il cervelletto ha sulla psiche e sugli organi del movimento. Resta a svolgere ed a precisare quella serie di fenomeni che io ho potuto constatare nella sfera delle funzioni della vita vegetativa di cui tenni parola nella mia prima memoria.

Chiunque conosca sufficientemente l'argomento che abbiamo preso a trattare, può facilmente trarre dai nuovi dati sperimentali le numerose illazioni che essi comportano e trovare da se stesso i rapporti di questi fatti con le attuali conoscenze nel dominio della Fisiologia e della Clinica.

Io tenterò soltanto, e con ogni cautela e riserva, una piccola incursione nel campo dell'ipotesi.

Le ricerche che ho testè succintamente riferite ci dimostrano quante difficoltà si oppongano ancora ad una sintesi delle funzioni cerebellari. Per ve-

nire ad una sintesi definitiva non basta precisare obiettivamente i fenomeni che seguono alla demolizione o alla stimolazione artificiale dell'organo, occorre anche intuire in quali condizioni naturali e per via di quali processi fisiologici esso entri realmente in funzione e, specialmente, quale sinergia funzionale lo leghi all'insieme indivisibile degli altri apparecchi nervosi. È lì che la speculazione prende assai spesso il sopravvento, che la teoria diventa personale e che l'errore è possibile.

Fatta astrazione da qualche osservazione obiettivamente falsa, tutti i numerosi dati forniti dai Fisiologi e dai Clinici che hanno studiato la funzione del cervelletto, lungi dal contradirsi, finiscono con l'integrarsi e completarsi a vicenda. E così si integra completamente con le sane osservazioni precedenti il nuovo contributo che io ho potuto portarvi.

Esso non si oppone a quell'insieme di *fatti* che hanno potuto far vedere nel cervelletto l'organo dell'equilibrio del corpo, come non contradice a quella serie di altri *fatti*, diligentemente raccolti e profondamente analizzati, per cui si è potuto scorgere nel cervelletto il dispensatore di una forza destinata, più che ogni altro, a sollevare il tono degli apparecchi neuro-muscolari.

Questa influenza del cervelletto sugli apparecchi centrali del movimento e quindi sui muscoli, esiste veramente; bisogna vedere però in qual modo e con quale meccanismo essa normalmente si eserciti, quali vie essa prenda e da quali vie essa venga richiesta. È ovvio che essa deve variare di intensità a seconda dello stato funzionale degli organi a cui è destinata, che può distribuirsi contemporaneamente o successivamente ad apparecchi neuro-muscolari diversi e che infine questa distribuzione dev'essere armonizzata in modo che in tutti gli atti muscolari, in quelli specialmente, delicati e numerosissimi, da cui dipende la conservazione dell'equilibrio nella posizione eretta e nel cammino, ne risulti la necessaria fusione ed energia.

È in questo campo, o io mi inganno, che i punti veramente essenziali della teoria del Luciani da una parte, e di quelle di Flourens-Magendie e di Ferrier dall'altra, si accordano, malgrado la loro apparente insanabile inconciliabilità: la prima teoria considera più specialmente *la forza* emanata dal cervelletto, le altre prendono solamente di mira *i modi di distribuzione* e l'*armonizzarsi* di essa.

Ora a me pare che queste non siano che due parti distinte dello stesso problema e come tali si completano ma non si contradicono.

È chiaro infatti che il funzionamento di un meccanismo nervoso, per quanto complicato, non è che trasporto di forza, e sia pure di una forza speciale, per determinate vie anatomiche e con determinate leggi, secondo i fini dell'atto che se ne deve ottenere.

Se si ammette, dopo ciò, che ogni impulso destinato alla produzione di una contrazione muscolare, da qualunque parte esso si origini, possa o debba subire una *derivazione* verso il cervelletto (e l'anatomia ci insegna che queste vie di derivazione esistono realmente) o che debba, per necessità anatomica, attraversarlo, prima di giungere agli ultimi gangli nervosi da cui la contra-

zione muscolare direttamente dipende, io credo che si concepirà più facilmente la parte presa da quest'organo nella produzione degli atti motori.

Quando il cervelletto entra in azione, esso provoca quegli atti muscolari che io ho potuto riprodurre eccitando artificialmente le sue singole parti e che hanno per carattere precipuo il tono e la fusione delle singole contrazioni e l'armonizzarsi, forse incosciente o subcosciente, dell'azione dei singoli muscoli e gruppi muscolari per la produzione di un determinato atteggiamento. Quando esso manca, devono mancare ai movimenti le caratteristiche sopra cennate. E se lo stimolo che viene derivato verso il cervelletto, o che deve necessariamente percorrerlo, chiama in giuoco, in funzione armonica, gruppi di centri fra loro associati, può ben dirsi che una coordinazione cerebellare esista veramente: ciò non esclude per nulla la possibilità di una funzione coordinata di altri centri e, per conseguenza, la coordinazione dei movimenti da loro dipendenti. Se nell'animale scerebellato i movimenti sono coordinati, ciò può avvenire per intervento attivo *anormale* del cervello (e, in subordinato, di altri centri inferiori). Però, la coordinazione cerebrale che supplisce alla coordinazione cerebellare non può essere mai completa e non può bastare che per gli atti relativamente semplici. È carattere speciale della funzione dei centri corticali la *difficoltà di agire contemporaneamente;* la legge della loro azione è piuttosto la *successione:* e per questo che noi non possiamo, fra l'altro, eseguire *contemporaneamente* che uno scarso numero di atti *puramente volontari,* coscienti, e che, nel campo mentale, l'attenzione e la memoria sono in antagonismo.

Ora si ponga mente all'enorme complessità di quell'atto, apparentemente semplicissimo, che è il reggersi in piedi, in cui apparecchi motori numerosi e lontani entrano *contemporaneamente* in azione; dopo quello che abbiamo detto si comprenderà facilmente come, mancando l'azione cerebellare, esso debba riuscire estremamente difficile, come il ricuperarlo necessiti una educazione simile a quella che è necessaria al bambino quand'egli impara a star ritto e muove i suoi primi passi. Senonchè nel bambino, spianandosi e sviluppandosi con l'esercizio le vie cerebellari, le difficoltà vanno man mano attenuandosi e si stabilisce il meccanismo da me pocanzi accennato; nell'adulto scerebellato invece il miglioramento non è che il prodotto dell'iperattività degli altri centri, specialmente corticali, i quali devono oramai fornire, non solo l'impulso al movimento, ma tutto il processo della sua coordinazione, e non è mai possibile di raggiungere una compensazione assoluta anche perchè le contrazioni muscolari perdono i caratteri di forza e di fusione che loro conferiva la specifica influenza cerebellare. In questo modo si può facilmente spiegare come la distrazione aumenti i fenomeni di atassia cerebellare e come la distruzione della zona motrice renda assolutamente impossibile, negli animali scerebellati, tanto la stazione eretta, quanto il cammino.

In quanto io ho detto più sopra sul meccanismo dell'azione cerebellare e specialmente sul modo con cui essa vien chiamata in funzione, non è fatta parola di un'azione riflessa.

È però mia ferma convinzione che le modificazioni nel carattere e nella forza degli stimoli e il loro aggruppamento nei particolari modi che ho accennato possano anche avvenire per via riflessa, possano cioè venire determinati dagli stimoli che arrivano al cervelletto per mezzo di tutte le sue vie afferenti.

E così, per esempio, non solo gli eccitamenti che vengono continuamente forniti dalla branca vestibolare dell'acustico ed a cui devono indubbiamente attribuirsi una importanza e un significato preponderanti, ma anche le svariate sensazioni, esterne ed interne, che accompagnano sia la stazione eretta che il cammino, i mutamenti di posizione dei singoli segmenti del corpo e magari la contrazione isolata di ogni singolo muscolo, devono agire sul cervelletto, provocando, per virtù della coordinazione funzionale dei suoi vari centri, convenienti atteggiamenti reazionali.

In questo senso il cervelletto e gli organi che hanno con esso un'intimissima solidarietà anatomica e funzionale (protuberanza) possono essere considerati come la sede autonoma di alcuni atti complessi a profonda organizzazione (stazione eretta, cammino) per il compimento dei quali non sembra necessario, negli animali, la esistenza dei lobi cerebrali (1).

Queste poche parole di comento ai risultati delle mie indagini non riflettono che l'azione del cervelletto sul sistema neuromuscolare e le idee che vi ho esposte avrebbero certamente bisogno di uno sviluppo e di una precisione maggiore.

Ma io non credo opportuno di farlo per ora; ritengo invece che sia più conveniente tentarlo quando mi saranno noti gli effetti dell'eccitazione delle altre parti del cervelletto, e quando potrò integrarli coi fatti che potranno essere rivelati interrogando con lo stesso procedimento sperimentale gli altri centri dell'asse cerebro-spinale, nonchè con quelli che potranno ricavarsi dalla distruzione isolata dei singoli centri da me determinati.

Palermo, febbraio 1904.

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulle allucinazioni unilaterali dell' udito.

Osservazione clinica del dott. E. Lugaro, Aiuto.

Che le lesioni dell' apparato uditivo periferico abbiano una certa importanza nella patogenesi delle allucinazioni uditive, è un fatto già dimostrato.

(1) Che questo meccanismo riflesso debba avere un'importanza prevalente accenna ad essere dimostrato dai primi risultati da me ottenuti estirpando i singoli centri motori cerebellari. In un cane a cui avevo distrutto il centro per l' arto anteriore sinistro, ho potuto notare una straordinaria tolleranza per le posizioni più incomode ed anormali date all' arto in cui era offesa l' innervazione cerebellare, il che concorderebbe con le recenti osservazioni di Lewandowsky. Io non mi credo però autorizzato, dall' osservazione di un solo caso, a venire a delle conclusioni generali, tanto più che non posso escludere la possibilità della lunga persistenza di uno *stato irritativo*, a cui potrebbe anche farsi risalire l' alterazione, innegabile, della sensibilità profonda.

Una prima prova generica si ha nella frequenza con cui tra i soggetti cronicamente affetti da allucinazioni uditive si osservano le alterazioni dell' orecchio, sopratutto catarri cronici dell' orecchio medio con diminuzione dell' udito, come risulta dagli studi di Köppe e Schwarze, Luys, Lannois, Redlich e Kaufmann (1), Pettazzi (2), Larionow (3). Ma più dimostrativi sono i casi, ormai abbastanza numerosi nella letteratura, in cui le allucinazioni uditive erano soltanto unilaterali, e dal lato dell'allucinazione esisteva un'affezione uditiva. In alcuni di questi casi l'affezione dell'orecchio era rilevabile anche all'esame obiettivo; in altri, come quelli di Seppilli (4), Raggi (5), ecc., mancava un reperto obiettivo, ma si avevano, oltre alle vere allucinazioni, ronzii e rumori continui che d'ordinario sogliono deporre per una lesione cronica dell' apparato uditivo. Ma il massimo valore dimostrativo è raggiunto da quei casi in cui con la guarigione dell' affezione uditiva coincide la scomparsa delle allucinazioni unilaterali: classico quello di Mabille (6).

Se è accertata l' influenza patogenetica delle lesioni uditive, non è peraltro provato che esse possano produrre delle vere allucinazioni all' infuori di uno stato psicopatico. Una lesione periferica in un soggetto normale non dà origine che a semplici allucinazioni elementari, che sono una reazione fisiologica allo stimolo patologico, ma non ad allucinazioni complesse e significative. Tranne nei malati di mente, non si conosce alcun caso accertato di lesione periferica che possa invocarsi come causa di allucinazioni simili; e quelli finora addotti a sostegno di una tale possibilità sono assai criticabili.

Régis (7) riferì di un ragazzo che a 13 anni, in seguito ad uno schiaffo, aveva riportato una lesione suppurativa dell'orecchio medio, per cui udiva rumori subiettivi nell' orecchio ammalato. A 15 anni, dopo un' infezione tifosa, questo ragazzo rimase mentalmente indebolito e arretrato nello sviluppo somatico. I vaghi rumori dell' orecchio divennero sempre più determinati: rumore d'acqua, scoppi, e infine parole ingiuriose. Tuttavia rimase lucido, senza delirio di persecuzione, convinto che la causa delle percezioni uditive risiedeva nell' orecchio malato; e Régis ritenne che questo individuo non potesse dirsi addirittura alienato, ma solo ai limiti della pazzia. Si noti che lo stesso caso,

---

(1) E. Redlich u. D. Kaufmann, *Ueber Ohruntersuchungen bei Gehörshallucinanten.* (Wiener klin. Wochenschrift, No. 33, 1896).

(2) A. Pettazzi, *Contributo allo studio delle allucinazioni acustiche specialmente in rapporto colle alterazioni dell' apparato uditivo periferico.* (Archivio italiano di otologia, vol. X, fasc. 4, 1900).

(3) E. Larionow, *Die Resultate der Untersuchung des Gehörs bei psychisch Kranken.* (Neurologisches Centralblatt, Bd. 18, S. 768, No. 16, 1899).

(4) G. Seppilli, *Contributo allo studio delle allucinazioni unilaterali.* (Rivista sperimentale di freniatria, vol. XVI, 1890).

(5) A. Raggi, *Sopra due casi d' allucinazioni unilaterali.* (Annali universali di medicina e chirurgia, vol. 285, 1888).

(6) Mabille, *Cas de guérison d'hallucinations unilatérales de l'ouïe de cause externe.* (Annales médico-psychologiques, T. 10, 1888).

(7) Régis, *Note sur un cas d'hallucinations unilatérales de l'ouïe.* (Société médico-psychologique, séance du 27 février 1882).

È però mia ferma convinzione che le modificazioni nel carattere e nella forza degli stimoli e il loro aggruppamento nei particolari modi che ho accennato possano anche avvenire per via riflessa, possano cioè venire determinati dagli stimoli che arrivano al cervelletto per mezzo di tutte le sue vie afferenti.

E così, per esempio, non solo gli eccitamenti che vengono continuamente forniti dalla branca vestibolare dell'acustico ed a cui devono indubbiamente attribuirsi una importanza e un significato preponderanti, ma anche le svariate sensazioni, esterne ed interne, che accompagnano sia la stazione eretta che il cammino, i mutamenti di posizione dei singoli segmenti del corpo e magari la contrazione isolata di ogni singolo muscolo, devono agire sul cervelletto, provocando, per virtù della coordinazione funzionale dei suoi vari centri, convenienti atteggiamenti reazionali.

In questo senso il cervelletto e gli organi che hanno con esso un'intimissima solidarietà anatomica e funzionale (protuberanza) possono essere considerati come la sede autonoma di alcuni atti complessi a profonda organizzazione (stazione eretta, cammino) per il compimento dei quali non sembra necessario, negli animali, la esistenza dei lobi cerebrali (1).

Queste poche parole di comento ai risultati delle mie indagini non riflettono che l'azione del cervelletto sul sistema neuromuscolare e le idee che vi ho esposte avrebbero certamente bisogno di uno sviluppo e di una precisione maggiore.

Ma io non credo opportuno di farlo per ora; ritengo invece che sia più conveniente tentarlo quando mi saranno noti gli effetti dell'eccitazione delle altre parti del cervelletto, e quando potrò integrarli coi fatti che potranno essere rivelati interrogando con lo stesso procedimento sperimentale gli altri centri dell'asse cerebro-spinale, nonchè con quelli che potranno ricavarsi dalla distruzione isolata dei singoli centri da me determinati.

Palermo, febbraio 1904.

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulle allucinazioni unilaterali dell' udito.

Osservazione clinica del dott. E. Lugaro, Aiuto.

Che le lesioni dell' apparato uditivo periferico abbiano una certa importanza nella patogenesi delle allucinazioni uditive, è un fatto già dimostrato.

(1) Che questo meccanismo riflesso debba avere un' importanza prevalente accenna ad essere dimostrato dai primi risultati da me ottenuti estirpando i singoli centri motori cerebellari. In un cane a cui avevo distrutto il centro per l' arto anteriore sinistro, ho potuto notare una straordinaria tolleranza per le posizioni più incomode ed anormali date all' arto in cui era offesa l' innervazione cerebellare, il che concorderebbe con le recenti osservazioni di Lewandowsky. Io non mi credo però autorizzato. dall' osservazione di un solo caso, a venire a delle conclusioni generali, tanto più che non posso escludere la possibilità della lunga persistenza di uno *stato irritativo*, a cui potrebbe anche farsi risalire l' alterazione, innegabile, della sensibilità profonda.

Una prima prova generica si ha nella frequenza con cui tra i soggetti cronicamente affetti da allucinazioni uditive si osservano le alterazioni dell' orecchio, sopratutto catarri cronici dell' orecchio medio con diminuzione dell' udito, come risulta dagli studi di Köppe e Schwarze, Luys, Lannois, Redlich e Kaufmann (1), Pettazzi (2), Larionow (3). Ma più dimostrativi sono i casi, ormai abbastanza numerosi nella letteratura, in cui le allucinazioni uditive erano soltanto unilaterali, e dal lato dell'allucinazione esisteva un'affezione uditiva. In alcuni di questi casi l'affezione dell'orecchio era rilevabile anche all'esame obiettivo; in altri, come quelli di Seppilli (4), Raggi (5), ecc., mancava un reperto obiettivo, ma si avevano, oltre alle vere allucinazioni, ronzii e rumori continui che d'ordinario sogliono deporre per una lesione cronica dell' apparato uditivo. Ma il massimo valore dimostrativo è raggiunto da quei casi in cui con la guarigione dell' affezione uditiva coincide la scomparsa delle allucinazioni unilaterali: classico quello di Mabille (6).

Se è accertata l' influenza patogenetica delle lesioni uditive, non è peraltro provato che esse possano produrre delle vere allucinazioni all' infuori di uno stato psicopatico. Una lesione periferica in un soggetto normale non dà origine che a semplici allucinazioni elementari, che sono una reazione fisiologica allo stimolo patologico, ma non ad allucinazioni complesse e significative. Tranne nei malati di mente, non si conosce alcun caso accertato di lesione periferica che possa invocarsi come causa di allucinazioni simili; e quelli finora addotti a sostegno di una tale possibilità sono assai criticabili.

Régis (7) riferì di un ragazzo che a 13 anni, in seguito ad uno schiaffo, aveva riportato una lesione suppurativa dell'orecchio medio, per cui udiva rumori subiettivi nell' orecchio ammalato. A 15 anni, dopo un' infezione tifosa, questo ragazzo rimase mentalmente indebolito e arretrato nello sviluppo somatico. I vaghi rumori dell' orecchio divennero sempre più determinati: rumore d'acqua, scoppî, e infine parole ingiuriose. Tuttavia rimase lucido, senza delirio di persecuzione, convinto che la causa delle percezioni uditive risiedeva nell' orecchio malato; e Régis ritenne che questo individuo non potesse dirsi addirittura alienato, ma solo ai limiti della pazzia. Si noti che lo stesso caso,

---

(1) E. Redlich u. D. Kaufmann, *Ueber Ohruntersuchungen bei Gehörshallucinanten.* (Wiener klin. Wochenschrift, No. 33, 1896).

(2) A. Pettazzi, *Contributo allo studio delle allucinazioni acustiche specialmente in rapporto colle alterazioni dell' apparato uditivo periferico.* (Archivio italiano di otologia, vol. X, fasc. 4, 1900).

(3) E. Larionow, *Die Resultate der Untersuchung des Gehörs bei psychisch Kranken.* (Neurologisches Centralblatt, Bd. 18, S. 768, No. 16, 1899).

(4) G. Seppilli, *Contributo allo studio delle allucinazioni unilaterali.* (Rivista sperimentale di freniatria, vol. XVI, 1890).

(5) A. Raggi, *Sopra due casi d' allucinazioni unilaterali.* (Annali universali di medicina e chirurgia, vol. 285, 1888).

(6) Mabille, *Cas de guérison d'hallucinations unilatérales de l'ouïe de cause externe.* (Annales médico-psychologiques, T. 10, 1883).

(7) Régis, *Note sur un cas d'hallucinations unilatérales de l'ouïe.* (Société médico-psychologique, séance du 27 février 1882).

riferito altrove da Ball (1), dà occasione a quest'autore di confermare la teoria di Baillarger sulle allucinazioni, secondo la quale per una completa allucinazione occorre da una parte una predisposizione cerebrale e dall'altra uno stimolo periferico sull'apparato di senso.

Hammond (2) racconta di un tal suo cliente che un giorno si accorse come, ascoltando il tic tac di una pendola con l'orecchio sinistro, udisse parole sempre distinte e infine brevi ordini. Quanto in questo caso vi sia di autosuggestione, quanto di esagerazione, nessuno può dirlo; certo è che le autoosservazioni di individui amanti del meraviglioso o desiderosi di rendersi interessanti sono sempre da accettare con molta riserva.

Führer (3) riferisce che, avendo riportato una perforazione traumatica del timpano e facendosi una inalazione di etere, osservò dapprima iperacusia, poi una pulsazione all'orecchio malato, coincidente con le pulsazioni cardiache, infine, ritmicamente e in perfetto sincronismo col polso, allucinazioni unilaterali di voci e parole. Qui si deve tenere gran conto dell'azione dell'etere che pone decisamente fuori dalla norma le condizioni psichiche dell'osservatore.

In una osservazione di Pettazzi (4) le allucinazioni uditive (musicali e verbali) furono determinate da un'otite media acuta, ma l'ammalato era febbricitante, con temperature da 39° a 41°.

Assai dubbie nella loro interpretazione ci sembrano infine le osservazioni di Urbantschitsch, di Cozzolino, di Köppe (5), nelle quali la lesione periferica dell'udito sarebbe stata causa non solo delle allucinazioni, ma anche di deliri consecutivi.

Del resto, le allucinazioni dell'udito, unilaterali o bilaterali, che sono determinate da lesioni periferiche, oltre a comparire sempre in malati di mente o in soggetti momentaneamente turbati d'intelligenza, si rivelano per altri motivi come un fatto d'origine psichica e centrale, a cui lo stimolo periferico, la lesione dell'apparecchio sensoriale o gli acusmi elementari non contribuiscono che come punto di richiamo o come tema.

È evidente che quando l'allucinazione ha un contenuto complesso, sopratutto verbale, non può dipendere esclusivamente dallo stimolo periferico. Gli apparati periferici sono apparati di analisi e non possono dare di per sè prodotti sintetici; la sintesi è funzione dei centri.

Altra prova è la coincidenza frequente delle allucinazioni, anche quando si pretende che esse siano di origine periferica, col contenuto ideativo dell'ammalato. Questa coincidenza è al massimo evidente quando le allucinazioni riproducono il pensiero del paziente, sicchè sono una ripetizione allucinatoria ad alta voce del linguaggio interno.

(1) Ball, *Considérations sur un cas d'hallucinations unilatérales de l'ouïe.* (Gazette médicale, n. 8, 1882).

(2) Hammond, Neurologisches Centralblatt, Bd. 5. S. 165, 1886.

(3) Führer, *Ueber das Zustandekommen von Gehörstäuschungen.* (Neurologisches Centralblatt, Bd. 13, S. 93, 1894).

(4) Pettazzi, loc. cit.

(5) Riferite da Pettazzi, loc. cit.

Aggiungeremo ancora che, mentre nei normali l' eccitazione galvanica dell' acustico non riesce a provocare che sensazioni uditive elementari, suoni, rumori varî, in individui alienati può produrre vere allucinazioni, come è dimostrato dalle esperienze di Buccola (1), Redlich e Kaufmann (2).

In complesso si può dire che il processo morboso del cervello è condizione necessaria per la produzione di vere allucinazioni, mentre la lesione dell' organo periferico non lo è affatto. E mentre il processo centrale può essere sufficiente da solo a produrre le allucinazioni, il periferico da solo non è sufficiente. Esso può soltanto provocare e favorire allucinazioni ove i centri si trovino nelle condizioni opportune.

Il caso che qui vengo a riferire dà di tutto ciò una dimostrazione addirittura schematica; esso si presta inoltre a qualche considerazione circa la patogenesi delle allucinazioni.

M. C., di anni 39, ammogliato, impiegato ferroviario. I suoi genitori non furono mai psicopatici: il padre morì a 69 anni di pneumonite, la madre a 52 per un tumore dell' ovaio. Una zia materna, cinquantenne, soffre da una diecina d' anni di un delirio cronico di persecuzione; è tranquilla e può essere assistita in casa. Di tre sorelle del M., una morì all' età di 30 anni, quasi improvvisamente, per malattia di cui la diagnosi rimase poco precisata; un' altra ha 45 anni ed è sana di mente; un terza, di 41 anni, soffre da circa due anni di allucinazioni uditive, che le annunziano la morte del figliuolo, è apatica, leggermente indebolita di mente e vive assistita in casa.

Il M. sofferse di scarlattina a 7 anni; a 25 contrasse la sifilide, che curò regolarmente e della quale non si riscontra oggi alcuna traccia evidente.

Nel febbraio del 1898, essendogli morto il padre, il M. cadde in profonda tristezza; si rimise peraltro ben presto e tornò a fare la sua vita consueta. Ma il 30 di maggio, senza che nulla facesse presagire un turbamento mentale, tentò di suicidarsi con una revolverata nell' orecchio destro. Il proiettile penetrò pel condotto uditivo esterno, attraversò la cassa del timpano e si confisse nel temporale. L' emorragia fu scarsa. Fu tentata l' estrazione, che riuscì forse parziale: essendosi il proiettile rotto nella manovra, restò il dubbio che qualche frammento rimanesse in sito. Il primo di giugno il M. fu inviato al manicomio, ove presentò uno stato di depressione melancolica: migliorò rapidamente, sicchè dopo 24 giorni fu licenziato, affidato alla custodia della moglie. Nei primi giorni dopo il tentativo di suicidio il M. manifestò idee di persecuzione, e fu sitofobo. Oggi, interrogato circa al suo tentativo di suicidio, dice che esso fu motivato da dissapori domestici per ragioni di interesse, tuttavia riconosce che il motivo era sproporzionato all' atto compiuto: « si trattava di sciocchezze, di cose da nulla »; non comprende « come abbia potuto fare una simile sciocchezza »; ricorda che « è stata una cosa improvvisa ». Delle idee di persecuzione manifestate allora dice di non ricordarsi; rammenta con tutti i particolari i fatti svoltisi al manicomio; i preparativi per l' alimentazione forzata con la sonda, le visite dei parenti.

La ferita all' orecchio diede luogo a suppurazione; guarì dopo una quarantina di

(1) G. Buccola, *La reazione elettrica dell' acustico negli alienati.* (Rivista sperimentale di freniatria, vol. XI, fasc. 1, 1885).

(2) Redlich u. Kaufmann, loc. cit.

giorni. Il M. dopo due mesi dal tentativo di suicidio riprese il suo ufficio sentendosi perfettamente guarito.

Ai primi di novembre del 1901 la moglie del M. abortì, ebbe profuse perdite di sangue e si ridusse in grave stato. Il M. ne rimase impressionatissimo e divenne triste e taciturno. Notisi che circa un anno prima la moglie, anche quella volta per un aborto, era stata gravemente ammalata; ma allora il M. era rimasto perfettamente padrone di sè. Stavolta invece diede in ismanie, cominciò a dire che lui « aveva sempre voluto del bene a tutti, e non meritava di essere così disgraziato », divenne sovreccitatissimo, manifestò propositi di suicidio. I famigliari, spaventati, dovettero assicurarlo al letto con delle fasce e inviarlo al più presto al manicomio.

All'ammissione era immobile, taciturno, conservava a lungo gli atteggiamenti passivi, non mangiava spontaneamente, ma inghiottiva il cibo messo in bocca. Era insonne. Ma dopo pochi giorni tornò perfettamente ordinato e lucido. Potè allora riferire che nei giorni antecedenti aveva sentito spesso una voce dirgli all'orecchio destro: « suicidati, suicidati ». Credette che fosse la voce di suo padre morto. Ma lui non si sentiva gran voglia di suicidarsi e resisteva alla suggestione. La voce era netta e forte, come se le parole venissero pronunziate in prossimità dell'orecchio destro. Da quel lato il M. sentiva da circa due anni un ronzio, « come il suono di una cicala » ma leggero, uniforme e continuo, non ritmico. Il ronzio era più forte quando il tempo era piovoso.

Alla fine del novembre il M. fu dimesso perfettamente riordinato. Le allucinazioni non si erano più ripresentate. Pochi giorni dopo la dimissione potè tornare al suo ufficio. Da allora le allucinazioni si ripresentarono di rado, a brevi accessi, quando l'ammalato era solo e pensieroso, specialmente di notte, stando desto; mai quando era occupato in ufficio. Perdurava il ronzio, ma con poca molestia, perchè esso passava quasi inavvertito tra i rumori dell'ambiente; solo nel silenzio si faceva notare. Le allucinazioni avevano sempre un contenuto verbale; dicevano: « cosa hai fatto? vigliacco! » Il M. era rimasto sempre con un certo rimorso del suo tentativo di suicidio; quando era solo stava sempre in attesa delle allucinazioni; credeva che fosse la voce del padre che venisse a rimproverarlo.

Più tardi si manifestò un nuovo fenomeno. Il M. cominciò a sentirsi di quando in quando ripetere all'orecchio destro quello che pensava; cercava allora di distrarsi, di deviare il corso delle idee, ma ecco che a un tratto l'allucinazione si ripresentava, nitida, impressionante. E ciò sempre quando egli era solo, di notte.

Ai primi del novembre del 1903 le allucinazioni divennero più frequenti, anche diurne, sempre a destra: il fenomeno della ripetizione del pensiero si fece più insistente che mai. Non erano però continue e il malato passò anche qualche intera giornata senza sentirle. Il giorno 7 dello stesso mese ebbero luogo le nozze di una cognata del M. Accadde che il regalo di nozze da lui offerto alla sposa fosse identico a quello dello sposo. Di ciò il M. rimase impressionatissimo; credette che lo sposo dovesse rimanerne offeso. Rincasando con la moglie, si disperava, diceva: « cosa ho fatto? ho fatto qualcosa di male! » La notte non dormì. L'indomani cadde in istato di stupore. Non rispondeva, non voleva mangiare, opponeva resistenza ai movimenti passivi. Condotto al manicomio, vi rimase a un dipresso in questo stato sino al giorno 16. Però rispondeva a domande insistenti; imboccato, mangiava. Conservava gli atteggiamenti impressigli. Poi improvvisamente ricuperò la libertà dei movimenti e scioltezza di linguaggio. Riferì allora che si era sentito come oppresso, impedito, incapace di esprimersi. Pensava di aver fatto del male, e questo suo sospetto gli era

confermato continuamente dalle allucinazioni all' orecchio destro. Era però pienamente lucido e orientato. Conservava perfetta memoria dell' accaduto.

Il M. rimase in manicomio sino al 27 novembre; sempre lucido e ordinato. È di umore triste; ma si scusa dicendo che è stato sempre di carattere malinconico; e ciò è confermato anche dai parenti. Risponde bene, benchè lentamente, a tutte le domande. Non conversa con gli altri ammalati lucidi: risponde soltanto se interrogato. Si presta con interesse a tutti gli esami. Rende conto minuziosamente del suo passato. Dichiara di sentirsi in condizioni normali.

Il M. è individuo di costituzione abbastanza robusta, ma denutrito e anemico. Non presenta note antropologiche degne di rilievo. Nella sensibilità e nella motilità non presenta altri disturbi che quelli riferentisi all' apparato uditivo.

L' esame obiettivo delle orecchie dà i seguenti risultati (1): Membrana timpanica destra cicatriziale; non sono visibili i dettagli; al polo superiore vi è un infossamento a cono. La membrana è mobile all' esperimento di Siegle, non mobile alla doccia di Politzer. Membrana timpanica sinistra opacata, ma non retratta. Deviazione del setto nasale verso destra. Faringite granulosa.

Esame funzionale: Voce afona non percepita a destra. Orologio forte percepito per contatto, ma debolissimamente. Diapason al vertice lateralizzato a sinistra. Rinne éclatant negativo. Percezione osteo-timpanica accorciata alla prova di Schwabach. Completamente abolita la percezione per via aerea di tutti i diapason gravi fino al do^3 (1024 v. d.); durata di percezione per il do^3 e per il do^4 come nei pazienti scocleati. Nistagmo orizzontale provocato con l' estrema abduzione oculare. Lieve disturbo del senso statico; integro il senso dinamico nei movimenti attivi di rotazione.

Esame elettrico: A destra con correnti di 0,2 MA alla chiusura del catode leggero sibilo; con 0,4 MA all' apertura dell' anode compare un sibilo ancor più leggero, appena percettibile. Aumentando la corrente sino a 2 MA i sibili si rafforzano; ma non compare alcuna sensazione nè all' apertura del catode nè alla chiusura dell' anode. Correnti più forti non sono tollerate. A sinistra le più forti correnti tollerabili, tali da provocare forti scosse nel campo del facciale, bagliori, viva sensazione gustativa e bruciore locale, non provocano alcuna sensazione uditiva.

Dopo la dimissione, il M. ha ripreso le sue occupazioni abituali. Nelle mansioni del suo ufficio, piuttosto modeste e sempre uniformi e facili, spiega mediocre zelo. In esse, come nell' azienda domestica, non manifesta alcuna iniziativa; è sempre apatico, indifferente, passivo. Parla poco, quasi mai ride. Conduce vita monotona e ritirata.

La diagnosi psichiatrica in questo caso può, a prima vista, presentare qualche dubbiezza. Il decorso a periodi, il carattere prevalentemente depressivo dei sintomi, le idee di colpa, il tentativo di suicidio, potrebbero far pensare alla melancolia. D' altra parte la brevissima durata degli accessi psicopatici, la futilità con cui è motivato il tentativo di suicidio, i sintomi catatonici, l' apatia e l' inerzia volitiva che per questo ammalato costituiscono lo stato normale, l' ereditarietà, il più spiccato carattere delirante e cronico della malattia della sorella e della zia materna fanno piuttosto ammettere che si tratti di uno di quei casi miti di demenza precoce, nei quali, tolti

(1) Debbo questo esame obiettivo e l' esame funzionale alla cortesia del dott. G. Ostino, al quale esprimo la mia gratitudine.

brevi episodi di fenomeni più tumultuari e impressionanti, tutto si riduce a un anomalo intorpidimento della volontà, alla perdita di ogni spirito di iniziativa, alla tendenza ad almanaccare, senza un vero e proprio indebolimento dell' intelligenza.

Ma poco preme la diagnosi per la dimostratività del caso. Qui importa notare che i disturbi mentali subirono periodiche esacerbazioni e che in corrispondenza con essi si presentarono le allucinazioni unilaterali. La lesione del labirinto annientò dal lato leso la funzione uditiva; la sordità è completa, ma tre sintomi stanno a testimoniare che vi è tuttora un lieve stimolo irritativo: il ronzio continuo, l'ipereccitabilità alla corrente galvanica e il nistagmo nell' abduzione. Ma questo stimolo non è per se stesso sufficiente a determinare allucinazioni; occorre invece che cooperi un turbamento psichico, perchè le allucinazioni sorgano configurate e significative. Ed esse infatti si presentano quando le condizioni dell' ammalato peggiorano, si dileguano invece appena egli ha ricuperato piena lucidezza ed è tornato nel suo stato abituale. Per l' origine psichica delle allucinazioni depongono inoltre chiaramente il contenuto di esse, spesso attinente al tentativo di suicidio e alle idee di colpa, e sopratutto il fenomeno della ripetizione allucinatoria del pensiero in forma unilaterale, della quale, io credo, non si hanno che due esempî nella letteratura: quello di Bechterew (1) e quello di Régis (2).

Circa al meccanismo fisiopatologico delle allucinazioni uditive unilaterali, Tanzi (3) e Séglas (4) ammettono che si tratti di un fenomeno di associazione tra un acusma, determinato dalla lesione periferica, e una vera allucinazione di origine centrale. Séglas insiste sopratutto sul lato subiettivo, psicologico di questa associazione. Tanzi dà al processo un base anatomica: lo stimolo centrale refluisce dal centro psichico, unilaterale, ai centri sensoriali per mezzo di vie a conduzione retrograda, che sono normalmente organo dell'attenzione: « Quando un infermo sia molestato da un acusma reale « dell' orecchio sinistro e la sua attenzione sia spesso richiamata di prefe- « renza da questa parte, non è improbabile che la suggestione d'origine « epiperiferica, malgrado la propria legittimità, si associ con autosuggestioni « d' origine transcorticale e vi porti il contributo d' un' indicazione spaziale « in rapporto con l' orecchio sinistro. Da questa rappresentazione complessa, « verificandosi nelle fibre cerebrali le condizioni necessarie al processo allu- « cinatorio, si avrà facilmente un'allucinazione, il cui riferimento all'orecchio « sinistro è l'effetto dell'acusma ».

Ora io credo che questa interpretazione anatomo-fisiologica sia suscettibile di essere maggiormente precisata e che a questa associazione anatomica e funzionale si debba dare un valore assai maggiore che non a una pura associa-

(1) W. v. Bechterew, *Ueber das Hören der eigenen Gedanken.* (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXX, H. 1, 1898).

(2) Régis, *Des hallucinations unilatérales.* (Encephale, 1881).

(3) E. Tanzi, *Una teoria dell' allucinazione.* (Questa Rivista, vol. VI, fasc. 12, dicembre 1901).

(4) J. Séglas, *Les hallucinations unilatérales.* (Annales médico-psychologiques, 1902).

zione psicologica. Io direi anzi che non è evidente la necessità che questa associazione tra un acusma ed un' allucinazione avvenga. Può darsi benissimo che per ragione di idee deliranti l' acusma assuma nella coscienza del malato speciale significato e speciale importanza e che perciò sorga la tendenza ad associarlo ad eventuali fenomeni allucinatori; ma questo non è che un caso speciale, possibile, non necessario. In certi casi gli ammalati che soffrono di un acusma non danno ad esso la minima importanza, benchè esso, specialmente nel silenzio, si affacci alla coscienza e richiami a sè l' attenzione. Quando poi insorgono, per ragioni psicopatiche, le allucinazioni, l'ammalato si trova portato a riferirle all' orecchio leso senza sapere il perchè, e spesso senza esser capace di dare a questo riferimento alcuna interpretazione, alcun significato psicologico. Si direbbe dunque che l' azione sorda e continua dell' acusma abbia apparecchiato all' infuori da ogni ragionamento speciali condizioni fisiologiche, che favoriscono l'anzidetta associazione e si rendono palesi solo quando interviene l' allucinazione.

Ed ecco come. Sia che si voglia ammettere che ogni orecchio abbia il suo centro nell' emisfero opposto o che piuttosto per via di parziali incrociamenti ogni orecchio sia in rapporto con ambedue gli emisferi, è certo che le vie provenienti da un orecchio non debbono essere in rapporto eguale con tutti gli elementi centrali dei centri uditivi. Se la connessione tra orecchio ed emisfero fosse totalmente crociata, la distinzione accennata si realizzerebbe nel modo più evidente. Ma se invece ogni centro uditivo è connesso con le vie di ambedue gli orecchi, occorrerà che vi sia una qualche differenza nella connessione tra questo centro e le fibre provenienti dai due apparecchi terminali. Forse le due vie omo- ed etero-laterali che affluiscono ad un centro saranno in connessione con pleiadi speciali di elementi nervosi, commisti, ma distinti. Ad ogni modo, non si può concepire una distinzione psicologica e subiettiva, senza una distinzione anatomica ed obiettiva. E siccome la distinzione subiettiva tra i suoni provenienti dalle due orecchie c' è, noi dobbiamo ammettere, se non vogliamo rigettare il principio del parallelismo psico-fisiologico, che vi sia pure una qualche distinzione anatomica nei rispettivi substrati.

Analogamente, le vie reflue che connettono i centri rappresentativi con i centri sensoriali e che regolano l' attenzione, debbono comprendere due categorie di fibre, connesse diversamente con i centri distinti o con le distinte pleiadi cellulari che corrispondono a ciascun orecchio. Siccome l' attenzione si può rivolgere distintamente ai suoni provenienti da un orecchio o dall' altro, è necessario che a questa funzione distinta corrispondano substrati organici distinti.

Ciò posto, è chiaro in che maniera agisca l' acusma abituale: richiamando frequentemente l' attenzione, anche senza acquistare speciale importanza o speciale interesse per l' ammalato, esso determina una speciale agevolezza di trasmissione nella via anatomica che proietta l' attenzione su quel lato. Ne viene di conseguenza che quando si manifestano le condizioni centrali favorevoli all' allucinazione, l' impulso che parte dai centri psichici trova una via

più facile verso il centro o le pleiadi cellulari che corrispondono all'orecchio affetto da acusma, e determina così l'allucinazione unilaterale senza che l'unilateralità dell'allucinazione acquisti alcuno speciale significato nella coscienza del malato. Aggiungerò anzi, che, verosimilmente, dal punto di vista dell'intensità del disturbo centrale, sarà sempre più facile la produzione dell'allucinazione dal lato che è sede dell'acusma: da questo lato la soglia dell'allucinazione è più bassa, e quindi si dà facilmente il caso che un disturbo centrale incapace di dare allucinazioni nell'orecchio integro, e che forse non ne avrebbe mai date se l'ammalato non avesse avuto un orecchio ammalato, dà le allucinazioni soltanto dal lato che è punto di partenza dell'acusma.

Ma sin qui si è considerata la questione da un punto di vista a mio parere unilaterale; si è considerata cioè la funzione attiva che ha l'acusma nell'influenzare l'attenzione e nel dare un orientamento spaziale all'allucinazione. Ora io credo che a delucidare il problema delle allucinazioni uditive unilaterali si debba dare importanza, forse più che al fatto positivo del ronzio, a un fatto negativo: alla sordità o all'indebolimento dell'udito.

Non sono pochi i casi in cui le allucinazioni unilaterali si producevano dal lato di un orecchio che era bensì fonte di un ronzio, ma che presentava notevole indebolimento funzionale o per tappi ceruminosi o per affezioni croniche dell'orecchio medio o dell'interno, e persino sordità completa, come in un recente caso di Pianetta (1) e in quello che ho più sopra esposto.

In genere è notorio che la sordità favorisce le allucinazioni uditive; quasi tutti gli alienati sordi sono affetti da allucinazioni uditive. Lo stesso si può ripetere per i ciechi: quando la cecità è acquisita in età adulta, non solo non si perde mai la memoria delle cose viste, ma son sempre possibili le allucinazioni visive. Si direbbe che il centro sensoriale, non più stimolato per la sua naturale via centripeta e condannato ad un'inerzia forzata, acquista una speciale sensibilità e reagisce più facilmente agli stimoli retrogradi che possono giungergli dai centri superiori. E forse allo stesso modo vanno spiegate le frequenti illusioni degli amputati.

Ora, se la sordità è unilaterale, gli speciali centri o elementi che son connessi con le vie provenienti dal lato sordo debbono per conto loro acquistare questa speciale sensibilità, frutto della lunga inerzia, e la singolare attitudine a reagire con allucinazioni agli influssi provenienti dai centri psichici. Tra la sordità completa e l'indebolimento della funzione uditiva non vi è che differenza di grado; l'effetto deve essere sempre analogo.

Ammettendo questa speciale reattività agli stimoli centrifughi nei centri sensoriali che per lesioni periferiche sono privati dei normali stimoli centripeti, si spiega ancor meglio che non coll'azione degli acusmi il fatto che le allucinazioni uditive possono insorgere in modo unilaterale e dal lato di una lesione periferica anche quando precedentemente l'ammalato non aveva dato alcuna importanza ai disturbi uditivi o fors' anche li ignorava.

---

(1) Pianetta, *Sopra un caso di allucinazioni unilaterali.* (Il Manicomio, anno XIX, n. 2, 1903).

Qualcuno potrebbe pensare che tra le due interpretazioni patogenetiche, l'una che dà importanza al fenomeno positivo dell'acusma, l'altra che poggia sul fenomeno negativo della sordità, vi sia contraddizione: dal momento che l'orecchio sordo è sorgente d'un acusma, ossia d'uno stimolo continuo, non si può dire che i centri corrispondenti siano in riposo. Ma in realtà non è così.

Perchè un acusma richiami l'attenzione dell'ammalato non è necessario che sia molto intenso: vi sono acusmi così deboli che vengono abitualmente sopraffatti nella coscienza dalle percezioni dei suoni reali. Ciò non toglie che vengano uditi e notati tosto che il paziente si trovi in ambiente tranquillo o nel silenzio della notte. D'altra parte non si può dire che l'acusma, anche se continuo, costituisca uno stimolo esauriente per i rispettivi centri: questi acusmi sono in genere monotoni nel più stretto senso della parola e quindi non possono esaurire tutte le diverse capacità reattive dei centri uditivi. Invece le allucinazioni, riproducendo la realtà o i dati dell'esperienza o dell'immaginazione, sono polifoniche per eccellenza. Può quindi un acusma, provenendo da un orecchio sordo o quasi, deviare abitualmente da un lato l'attenzione uditiva, e ciò non ostante non riescire a trarre il centro uditivo o i gruppi cellulari corrispondenti all'orecchio leso dallo stato di relativa inerzia in cui si trovano.

Concludendo, questa nuova osservazione di allucinazioni uditive unilaterali dal lato dell'orecchio leso, ma coincidenti con disturbi psichici e a contenuto eminentemente rappresentativo, conferma ancora una volta che le allucinazioni hanno per condizione necessaria un'attività abnorme dei centri supersensoriali, rappresentativi, psichici. La lesione periferica è un fattore propizio alla produzione delle allucinazioni, ma per se stesso insufficiente. Essa però determina l'orientamento unilaterale delle allucinazioni con un meccanismo doppio: per il fatto dell'acusma che orienta da un lato l'attenzione e facilita la proiezione unilaterale dell'azione retrograda che parte dai centri psichici, e per il fatto della sordità che rende più sensibili a quest'azione i centri o i gruppi cellulari che corrispondono all'orecchio sordo.

Risposta del dott. **Z. Treves** alla memoria del prof. **E. Belmondo** dal titolo

« Curva miografica e curva ergografica ».

Il prof. Belmondo mi offre il modo di esplicare meglio di quanto non mi sia forse riuscito prima i concetti che mi suggerivano la mia breve critica ai lavori del dott. Lugiato. Mi duole che la mia nota sia sembrata pungente al prof. Belmondo, mentre io avevo fermo proposito di limitarmi ad una pura esposizione di fatti e concetti assolutamente obbiettivi, i quali coincidevano in realtà colle risultanze sperimentali descritte dal dott. Lugiato, come io stesso facevo rilevare a pag. 16 del mio scritto; mi duole

tanto più perchè, avendo il dott. Lugiato preannunziata una terza comunicazione, lungi dal voler attaccare l'indirizzo delle ricerche ed i metodi impiegati, volevo più che altro portare il mio contributo all' interpretazione dei fatti che ne risultavano.

Il dott. Lugiato, nella prima sua nota, pag. 387 (questa Rivista, vol. VIII, fasc. 9), nell' introduzione, diceva che le grafiche da lui ottenute dovevano trovare un « opportuno paragone » con quelle ottenute dai fisiologi coi « comuni miografi ». Ora il prof. Belmondo spiega che « opportuno paragone » vuol dire « condizionato alla diversità delle circostanze sperimentali ». Ma il dott. Lugiato dopo avere analizzata appunto la diversità delle circostanze sperimentali, ad onta di queste, concludeva al fine della seconda sua nota (vol. VIII, fasc. 12, dic. 1903, p. 544), che « per le sue ricerche poteva considerare senza alcuna correzione la curva di sollevamento come l'espressione ed emanazione diretta della contrazione muscolare ».

Conseguenza logica fu che il dott. Lugiato studiò nella curva di un sollevamento ergografico tutte le fasi che si sogliono descrivere nella curva miografica; anzi questo egli fece prima ancora di aver risolta la necessaria pregiudiziale, se cioè « curva ergografica » e « curva miografica » siano due fenomeni studiabili alla stessa stregua, e non considerò che lo studio della « curva miografica » progredì soltanto di mano in mano che la tecnica sperimentale iniziatasi con apparecchi *ergografici* si perfezionò colla costruzione degli attuali *miografi*, i quali realizzano, per quanto è materialmente possibile, le due condizioni estreme di lavoro, il lavoro isotonico od il lavoro isometrico. Senza tener conto di ciò, e facendo astrazione dall' intensità dello stimolo, che è un fattore mutevolissimo ed inafferrabile all'esperimento negli stessi successivi momenti di una contrazione, il dott. Lugiato descrive e studia nell'ergogramma *volontario* una fase di *vigoria* (p. 387) ed una di rilasciamento; in ultimo (vol. IX, gennaio 1904), studia il tempo di *contrazione muscolare latente*, per stimolazione artificiale, istituendo un completo parallelismo e nei fatti e nella nomenclatura tra « curva ergografica » e « curva miografica ». Quest' ultima nota viene in buon punto a dimostrare l' errore fondamentale della terminologia e dell' interpretazione che le sta a base. Supponendo (per ipotesi non conforme alla realtà nel lavoro volontario) che lo stimolo sia istantaneo e non persistente, il tempo che passa tra l' insorgere dello stimolo e l' iniziarsi del movimento ergografico si può dividere in due porzioni:

a) una prima, che va dall' istante in cui lo stimolo giunge al muscolo e l' istante in cui il muscolo entra in contrazione, e questa sarà davvero il breve tempo di contrazione latente;

b) una seconda, che rappresenta tutto il tempo durante il quale il muscolo, pur essendo in contrazione visibile, non ha ancora raggiunta la tensione necessaria per spostare le leve colle resistenze annesse. Questa seconda porzione è naturalmente assai più lunga della prima; corrisponde al tempo facilmente apprezzabile che corre tra il primo momento in cui un cavallo si

mette in forza per spostare un veicolo e il primo istante in cui il veicolo viene smosso. È rappresentata nel miogramma, ove leve pesanti non alterano il fenomeno, da tutta la fase di energia crescente, e nell' ergogramma da tutta la fase in cui, pur essendo il muscolo contratto, non si osserva movimento, perchè le leve naturali fungono da accumulatori di energia.

È conforme a verità, dunque, confondere in un' unica significazione questi due fattori del ritardo nella comparsa di lavoro esterno, e paragonare il valore del lungo intervallo tra stimolo e contrazione ergografica (anche dedotto il perditempo dovuto agli apparecchi) coi valori trovati per il tempo dell'energia latente nella contrazione isometrica ed isotonica? È solamente un sofisma metodologico, come me ne fa l' appunto il prof. Belmondo, l' insistere sulle basi fondamentali di meccanica muscolare che bisogna pure aver presenti per non cadere in equivoci di simil genere?

Le fasi della « curva miografica » nell' uomo si possono studiare e furono studiate; basta p. e. servirsi di un miografo a timpano registratore, e scrivere la curva della modificazione di spessore che subisce il ventre muscolare; a questo metodo dovrebbe ricorrere il dott. Lugiato; se egli parallelamente colla curva ergografica avesse scritta la curva miografica, avrebbe tosto notato che il muscolo si contrae ben più presto che non si sposti il carretto ergografico; ed avrebbe trovato nella curva miografica molti particolari essenziali che nella curva ergografica non appaiono più.

Coll'ergografo (di qualunque tipo), invece, come io diceva nella mia prima nota critica, non si avrà mai una curva miografica approssimativamente isotonica nè approssimativamente isometrica. L'ergografo, di qualunque tipo, è una macchina che trasforma, con rendimento variabile, in lavoro esterno l' energia esplicata dal muscolo; supponiamo anche di aver ridotto l' ergografo alla sua forma più semplice e più logica, in guisa che non modifichi per nulla il funzionamento normale delle leve naturali; nell' ipotesi stessa che nessun peso sia legato a questo ergografo ideale, resteranno pur sempre le leve naturali che sono macchine esse pure, e modificano quindi sostanzialmente l' effetto esterno, in confronto a quel che sarebbe se il muscolo potesse liberamente eseguire la sua contrazione (curva miografica).

Questo e null' altro io diceva; questo conferma il prof. Belmondo, ed entrambi l'abbiamo imparato dal passo di Fick, che il Belmondo ha citato. Accettiamo dunque il fenomeno come è, e procuriamo di interpretare il significato vero della curva ergografica, cioè della curva del lavoro esterno prodotto dalla contrazione muscolare a mezzo delle leve naturali, col tramite di apparecchi ergografici più o meno razionali; e non pretendiamo che la curva ergografica possa o debba assomigliarsi per un verso o per l' altro, a ciò da cui deve per legge meccanica essenzialmente differire.

Se io ho insistito nella mia critica alludendo alle mie ricerche, non era già per demolire quelle del dott. Lugiato; ma per dimostrare quello, in cui il prof. Belmondo non sembra consentire, che cioè andrebbe incontro ad una delusione chi volesse, coll'ergografo, anche adottando il mio apparecchio

che pur presenta sugli altri qualche riconosciuto vantaggio, mettersi a studiare nell'uomo la curva miografica; egli scriverà sempre non la curva muscolare, ma la curva del movimento assunto dall'ergografo, che non possiamo sapere, coi metodi attuali almeno, in che rapporti stia colla prima, e che non rappresenterebbe in modo fedele nemmanco la curva del lavoro esterno, perchè il peso attaccato alla funicella non è solidale nel suo movimento colla leva ergografica.

Invece lo studio iniziato dal dott. Lugiato potrà forse fornire nuovi elementi per ispiegarci il perchè in certe condizioni meccaniche di lavoro, la produzione di lavoro esterno cessa così prontamente con singolare contrasto colla lunga resistenza che i motori animati dimostrano nel lavoro ritmico eseguito in condizioni normali (volo, marcia, nuoto, ecc.)

Quando noi vedessimo, come suppone il caso il prof. Belmondo, il medesimo tipo di sollevamento ergografico riprodursi costantemente sul medesimo individuo in successive esperienze compiute in condizioni possibilmente simili, e mutare coll'introdurre artificialmente una condizione nuova, noi assisteremmo sempre all'estrinsecazione di lavoro esterno, che non ci permette di trarre conclusioni relative alla curva miografica. E se le condizioni introdotte saranno tali da influire specialmente sulla curva miografica, (p. e. veleni muscolari) le modificazioni che insorgeranno nella curva ergografica non saranno indice fedele che ci permetta di dedurre a quali fenomeni miografici siamo di fronte, a meno evidentemente si tratti di contrattura o di paralisi. A mo' di esempio, nella trazione ferroviaria un congegno meccanico trasforma un movimento a direzione alterna (stantuffo) in un movimento continuo; se noi non conoscessimo la presenza del congegno trasformatore, potremmo attribuire lo spostamento uniforme del treno ad una forza pure uniforme: un errore simile facciamo nel voler dedurre dalla curva ergografica la curva miografica, quando sappiamo che gli effetti meccanici esterni, bene spesso uniformi, sono il risultato della sommazione algebrica di contrazioni ritmiche di muscoli antagonisti, e d'altra parte, nel caso del lavoro volontario, ignoriamo tuttora l'influenza che l'apprezzamento delle circostanze esterne di lavoro esercita sulla parte automatica del funzionamento dei nostri muscoli.

Se queste divergenze tra « curva miografica » e « curva ergografica » siano abbastanza sostanziali, per distoglierci dall'adottare l'« ergografo », come registratore della « curva muscolare », come il prof. Belmondo ha consigliato di fare al dott. Lugiato, lascio giudicare al lettore.

Tutte le osservazioni ben fatte (e tra queste annovero ben volentieri quelle del dott. Lugiato) hanno valore; e cliniche e laboratori sono aperti per perfezionare i metodi e moltiplicare le ricerche; però non è neppure superfluo procurare di rendersi chiaro conto delle indicazioni e del reale significato degli uni e delle altre.

Torino, 29 marzo 1904.

Replica

del prof. **E. Belmondo.**

Alle nuove osservazioni del dott. Treves risponderò brevissimamente: prima perchè giudico superfluo ripetere quanto, a difesa anticipata, già abbiam detto nelle nostre Note precedenti il dott. Lugiato ed io; poi perchè non posso ammettere per buono un sistema di polemica, il quale consiste essenzialmente nell'attribuirci, facile bersaglio alle critiche, intenzioni che non abbiamo manifestate od abbiamo anzi per i primi respinte, errori logici che non abbiamo commessi, ed anche certe (come dobbiamo chiamarle?).... ingenuità sperimentali, nelle quali, via, confidiamo di non essere caduti.

Così questa volta il dott. Treves, prendendosela coll'ultima Nota del dott. Lugiato sul « tempo di contrazione muscolare latente », stabilisce in maniera irrefutabile che in questo studio fatto coll'ergografo un tempo non breve va perduto per vincere l'inerzia delle leve naturali, oltre al perditempo dovuto agli apparecchi; con ciò viene attribuito al mio allievo il proposito, che sarebbe stato veramente stolto, di ricercare con quell'istrumento il valore reale, la durata assoluta della contrazione muscolare latente.

Ora il Lugiato espressamente dice invece (a pag. 12 e lo ripete a pag. 13 nelle sue Conclusioni), che: « l'ergografo non può servire per la « valutazione assoluta del tempo latente, mentre può servire assai bene per « una valutazione relativa; dà cioè buoni risultati per calcolare le modifica- « zioni apportate nella durata del tempo perduto, per opera delle diverse « condizioni sperimentali. »

Allorchè quindi il Lugiato trova ad esempio che il tempo di contrazione diminuisce coll'aumentare dell'intensità dello stimolo; oppure che esso è minore nel caso che si ecciti il nervo, di quando l'eccitazione sia portata direttamente sul muscolo, — in che cosa peccano il suo metodo sperimentale e le sue conclusioni, posto che le cause esteriori, meccaniche tendenti a prolungare il tempo in cui non si manifesta ancora la contrazione muscolare rimangono invariabili, rappresentano una x che non ci curiamo di valutare, ma semplicemente aggiungiamo come una tara fissa alle quantità ponderabili, alle quali sole rivolgiamo per il momento la nostra attenzione?

A me pare che la nostra controversia dovrebbe terminare col riconoscimento da parte del dott. Treves di questi due assiomi: 1° Che le leggi della contrazione muscolare studiate coi soliti metodi miografici nei varî animali sono lungi dall'esprimerci il processo vero, col quale i muscoli si contraggono nelle condizioni naturali dell'esistenza, siano esse normali o morbose. Il far muovere quelle leve ossee, che il dott. Treves riguarda come un accessorio ingombrante, costituisce appunto la ragion d'essere e di fun-

zionare dei muscoli; onde noi dobbiamo temere risultati fittizi non già quando ci manteniamo nei limiti delle condizioni vitali, bensì quando, come nelle ricerche miografiche sui muscoli isolati dai loro punti d'inserzione, noi sottragghiamo con l'inerzia dello scheletro e con la resistenza tonica opposta dai muscoli antagonisti altrettanti elementi integrali della funzione muscolare. — 2° Che le ricerche sui muscoli dell'uomo nelle condizioni dette presentano però difficoltà notevolissime, maggiori in ogni caso di quello che il dott. Treves non sembri credere; e perciò solo dobbiamo contentarci finora di apparecchi, i quali, come sempre abbiamo ammesso per l'ergografo, ci dànno risultati attendibili ma non rigorosamente precisi.

Disgraziatamente il dott. Treves, come non ammette il primo assioma, alla cui illustrazione ho dedicato in parte la mia Nota antecedente, non è persuaso nemmeno della difficoltà onde è cenno nell'assioma secondo.

Per il dott. Treves le fasi della curva miografica nell'uomo si possono studiare con mezzi semplici e con esattezza superiore ad ogni critica. « Basta per esempio », egli dice (e questo « per esempio » farebbe credere che altri metodi la tecnica fisiologica tenesse ancora in riserva), « basta servirsi di un « miografo a timpano registratore, e scrivere la curva delle modificazioni di « spessore che subisce il ventre muscolare. »

Invece non basta niente affatto. Prima di tutto, come osserva il mio maestro Luciani (*Fisiologia dell'uomo*, vol. II, p. 27-28), tra i miogrammi ottenuti utilizzando l'accorciamento del muscolo e quelli che raccolgono e segnano i cambiamenti di spessore « v' ha una differenza essenziale: mentre i primi « tracciano graficamente la somma algebrica dei cambiamenti di lunghezza di « tutti i diversi segmenti del muscolo, i secondi si limitano a tracciare i soli « cambiamenti di spessore di quella sezione del muscolo sulla quale è applicato « il miografo. »

In secondo luogo, e poichè il dott. Treves lamenta appunto che le curve miografiche ottenute coll'ergografo non siano mai nè approssimativamente isotoniche nè approssimativamente isometriche, come mai può egli giungere poi a fidarsi di un istrumento come il miografo a timpano trasmettitore, il quale (indipendentemente dalle imperfezioni risultanti per il modo onde siamo costretti a fissarlo sull'arto, coll'intermezzo di una cute scorrevole sotto il bottone ricevitore, ecc.), raccoglie i cambiamenti di spessore del muscolo per mezzo di una molla spirale la cui tensione cresce col grado della compressione, li riflette per mezzo di una trasmissione pneumatica, e li iscrive con una leva dipendente come è naturale dalle oscillazioni di una membrana elastica?

Questo sì che è un grosso equivoco, tanto più che gli errori inerenti a questo metodo non sono suscettibili di alcuna correzione, mentre alcune inesattezze dell'ergografo possono quasi matematicamente calcolarsi ed essere corrette col piccolo apparecchio a quadrante ideato dal dott. Lugiato. E tali errori ci spiegano come mai, sebbene il miografo a timpano trasmettitore del Marey sia universalmente conosciuto almeno fino dall'anno 1878, tanti

fisiologi specialisti nello studio della meccanica muscolare vadano ancora oggi in cerca di un metodo veramente esatto per le ricerche miografiche nell'uomo, e ci spiegano la frase del Fick: essere impossibile produrre nell'uomo e tanto meno registrare un atto muscolare, che nemmeno approssimativamente rappresenti una contrazione isotonica.

Padova, 1° maggio 1904.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **S. Ramon y Cajal**, *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados.* — 7° y ultimo fasciculo, pag. 689-1209. N. Moya, Madrid, 1904.

Con questo voluminoso fascicolo si compie l'opera di S. Ramon y Cajal, frutto di sedici anni di attività paziente, indefessa e geniale. Nel corso della pubblicazione quest'opera è venuta man mano superando i limiti del piano iniziale, arricchendosi dei dati di nuove ricerche, e così da un volume di circa 800 pagine, come doveva essere, si è trasformata in due volumi di 1775 pagine con 887 figure originali.

In fondo al volume, l'A. avverte come a cagion del tempo trascorso nella pubblicazione e delle nuove e più profonde ricerche, alcune opinioni espresse nelle prime parti abbiano più tardi subito ampliamenti e modificazioni. Questo fatto mostra nel modo più chiaro che il trattato di Cajal non è come molti altri trattati, l'espressione euritmica e sistematica, e perciò sempre un po' aprioristica, delle convinzioni dell'autore, ma piuttosto la sintesi temporanea di una mente giovanile animata da un inesausto spirito di ricerca e di critica.

Quest'ultimo fascicolo contiene la descrizione del talamo ottico, del corpo striato, della corteccia cerebrale e del simpatico. Non è possibile addentrarsi con accenni analitici nella enorme congerie dei fatti esposti, che sono in parte nuovi, in parte già contenuti in antecedenti monografie. Ci limiteremo a riassumere in breve i principî sintetici sulle funzioni cerebrali che l'A. ha potuto trarre considerando il piano strutturale del cervello.

Nella corteccia esistono almeno tre categorie di centri funzionalmente subordinati: centri sensoriali, centri mnemonici di primo e di secondo ordine. Nei centri sensoriali si proiettano direttamente le immagini attuali del mondo esterno; nei centri mnemonici di primo ordine si depositano i residui della percezione degli oggetti ed avviene il riconoscimento delle nuove immagini; nei centri mnemonici secondarî si depositano le immagini combinate, le idee. I centri mnemonici primarî, depositarî delle immagini concrete, risiedono in immediata vicinanza dei rispettivi centri sensoriali. I centri sensoriali, percettivi, sono simmetrici e bilaterali, mentre che i centri mnemonici, tanto di primo che di secondo ordine sono unilaterali. Questa disposizione apporta vantaggi economici considerevoli: un aumento della capacità cerebrale, poichè ogni emisfero conserva ricordi differenti; il ravvicinamento in territorî prossimi di

un lato di tutte quelle immagini di differente ordine sensoriale (acustiche, visive, tattili), che riferendosi ad un medesimo oggetto debbono essere continuamente associate nella parola e nel pensiero ed esigono perciò vie associative facili e brevi. Da ciò scaturisce la necessità del corpo calloso: dovendo i centri sensoriali, bilaterali, connettersi con centri unilaterali, è necessario che esistano due sistemi di vie associative, uno omolaterale e diretto, l'altro eterolaterale e crociato: il corpo calloso sarebbe appunto costituito da queste vie, ed inoltre da vie associative crociate destinate a collegare direttamente centri mnemonici dei due emisferi.

I centri mnemonici, benchè non ricevano direttamente fibre sensoriali, emettono tuttavia fibre di proiezione, che talvolta non sono altro che rami collaterali di fibre associative. I centri percettivi ricevono come fibre di proiezione ascendente le fibre sensoriali nate nei varî nuclei del talamo; nei centri mnemonici queste fibre non esistono, ma hanno un corrispettivo nelle fibre associative provenienti dai centri sensoriali. Per riguardo alle fibre di proiezione discendente è probabile che solo i centri sensoriali siano collegati coi centri sensoriali talamici per mezzo di fibre a conduzione centrifuga; le vie motrici propriamente dette sarebbero di due sorta: vie lunghe o dirette (vie piramidali) che uniscono i centri percettivi coi nuclei motori periferici, fors' anche con l' intermediario di neuroni funicolari midollari e bulbari; vie brevi e indirette, che nascono dai centri mnemonici e terminano nei ganglî motori del talamo, del cervello medio e della protuberanza; le prime avrebbero carattere riflesso, le seconde carattere volitivo o emozionale.

I centri mnemonici sono connessi coi centri sensoriali per mezzo di due ordini di vie: centripete e centrifughe: queste ultime eserciterebbero normalmente azioni eccitatrici o inibitrici sulle sfere sensoriali, e in condizioni patologiche potrebbero destare, come ammette Tanzi, i fenomeni allucinatorî. Ma oltre a queste vie debbono nascere ancora dai centri mnemonici primarî altre due categorie di fibre: fibre destinate a connettere i diversi centri mnemonici primarî dando luogo così alle immagini mnemoniche combinate, e fibre colleganti le sfere mnemoniche primarie con le secondarie. Ambedue queste categorie di fibre sarebbero in parte dirette, in parte crociate.

Lugaro.

2. **E. Redlich,** *Zur vergleichenden Anatomie der Associationssysteme des Gehirns der Säugetiere. Das Cingulum.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, F. Deuticke, Leipzig u. Wien, 1903.

La trattazione del cingolo è il principio di una vasta opera intesa a studiare comparativamente, nei mammiferi, i sistemi di associazione. L'A. riassume le cognizioni che son riferite nella letteratura intorno al cingolo e studia sezioni seriali, dirette secondo il piano frontale, o sagittale, o basale nell' encefalo dei principali mammiferi di ogni ordine, compreso l' uomo. Rileva che il cingolo si dimostra con evidenza direttamente proporzionale per volume allo sviluppo del senso olfattivo e delle vie centrali di questo; in genere, cioè, nei mammiferi macrosmatici raggiunge maggiore sviluppo che nei microsmatici. Avvengono connessioni fra il cingolo e la stria mediale di Lancisi, per cui si può dire che una parte delle fibre in questa stria esistenti hanno il medesimo significato delle fibre del cingolo e uno scopo analogo. Il cingolo, e rispettivamente le fibre che hanno lo stesso valore di questo, prendono connessione anche con la circonvoluzione marginale, sia che il sistema cingolare, in senso trasverso, si spinga fino a essa, sia che vi si dirigano, con decorso arcuato, fibre le

quali hanno un calibro superiore alle altre e sono più numerose quando il cingolo è più sviluppato, mentre, viceversa, sono molto meno evidenti quando il cingolo è meno sviluppato, come nell' uomo; l'A. pone in questo sistema anche il campo sopracingolare di Anton-Zingerle, per cui considera tutto l' arco mediale dell' emisfero, che giace dorsalmente al corpo calloso, e non solo il *gyrus cinguli*, come costituente del sistema cingolare. Inoltre in tutti i placentati si osserva che dalla parete emisferica mediale dorsale, partendo dal cingolo e dalle strie di Lancisi, vanno fibre, a traverso il corpo calloso, nella parete emisferica mediale ventrale, al setto lucido; così anche il fornice lungo costituisce un segmento importante del sistema cingolare. Nell' uomo tali fibre che attraversano il corpo calloso forse debbono mettersi in dubbio, per lo meno debbono considerarsi assai scarse. La porzione frontale del cingolo nell' uomo si ripiega verso la base al termine anteriore del corpo calloso e, corrispondentemente al rostro di questo, si rivolge alquanto in senso occipitale; invia fibre alla regione frontale e con una porzione delle sue fibre si spinge nella parte grigia anteriore del setto pellucido; diviene inoltre ancora più evidente la connessione con le strie di Lancisi, che vanno di pari passo col cingolo. Negli altri animali si ha lo stesso schema, il quale differisce per varî dettagli, inerenti alla differenza fra animali microsmatici e macrosmatici, che l'A. descrive partitamente, prendendo sopra tutto in esame la varia direzione delle fibre costituenti il cingolo e i rapporti di questo con i diversi organi, fra cui il tubercolo olfattivo e le pareti del ventricolo olfattivo, rapporti che non si possono rilevare nell'uomo e nelle scimmie, mentre che negli animali macrosmatici sono evidenti. Alla sua terminazione occipitale il cingolo, in corrispondenza dello splenio del corpo calloso, si rivolge in basso e tende al lobo occipitale, in cui termina con alcune fibre, mentre con altre si volge verso l' innanzi fino nel corno d'Ammone. Anche qui si hanno fibre perforanti del corpo calloso. Si hanno fibre per il fornice lungo.

Con la considerazione dei risultati delle ricerche di anatomia normale e patologica già riportati dalla letteratura e col riepilogo dei numerosi dettagli osservati nella opera presente, l'A. giunge a dimostrare che nel cingolo si hanno due gruppi di fibre a differente decorso. Il primo gruppo è costituito da fibre longitudinali, che, seguendo il decorso del corpo calloso, hanno rapporto con la parete emisferica mediale dorsale e sono assolutamente analoghe alla maggior parte delle fibre contenute nelle strie mediali di Lancisi. Servono a collegare fra loro le singole porzioni della regione con cui hanno rapporto e sono a considerarsi fibre associative. Il secondo gruppo è costituito da fibre perpendicolari alle prime, che collegano le parti mediali dorsali dell' emisfero con le parti mediali basali. Principalmente sono le fibre del fornice lungo, le quali, provenendo in parte dalle strie mediali di Lancisi, in parte dal cingolo, dopo aver perforato il corpo calloso o, quelle più anteriori, direttamente, terminano nelle regioni basali mediali dell' emisfero, ove si hanno le stazioni terminali centrali del nervo olfattivo. Negli animali macrosmatici il cingolo ha rapporto immediato anche col lobo olfattivo. L'A. trova poi che negli animali aplacentati si hanno fasci di fibre i quali corrispondono a tutti gli elementi essenziali del cingolo dei placentati.

Dunque il cingolo contiene principalmente una categoria di fibre che collega la parete mediale dorsale dell' emisfero con il territorio basale dell' olfattivo e una categoria di fibre che collega fra loro le dette parti della corteccia. La porzione massima delle fibre a direzione dorso-ventrale, contenute nel cingolo e specialmente nel fornice lungo, hanno natura di fibre olfattorio-corticali, cioè vanno dalla espansione terminale centrale dell' olfattorio verso la corteccia. Inoltre vi possono essere fibre con altra

direzione. E il cingolo, infine, appare non come un sistema semplicemente associativo, ma come un sistema complesso, contenente fibre a diverso indirizzo, che è intercalato nella via centrale olfattoria. *Rebizzi.*

3. **R. Hatschek**, *Zur Kenntnis des Pedunculus corporis mamillaris, des Ganglion tegmenti profundum und der dorso-ventralen Raphefaserung in der Haube.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

Si conosce donde parta il peduncolo del corpo mammillare, ma vi sono molte incertezze riguardo al suo decorso e alla terminazione. L'A. osserva che nel *Perameles*, un marsupiale, il detto peduncolo, partitosi dal ganglio laterale del corpo mammillare, decorre prima in senso antero-posteriore, incrocia le fibre dell'oculomotore ed è ben distinto da quelle fibre che decorrono fra di esso ed il fascicolo retroflesso di Meynert, come pure dalle fibre prossime che decorrono sul margine dorsale della sostanza nera e anche dalle fibre del fascio longitudinale basale. Nel suo decorso distale tende sempre più a localizzarsi dorsalmente; dopo essersi costituito in un fascio sufficientemente serrato, raggiunge il lemnisco mediale e si scinde in varî fascetti, che poi si riuniscono nuovamente presso la linea mediana, tendendo ancor più a localizzarsi dorsalmente. Le maggiori deviazioni dalla linea sagittale e la minore distinzione dai fasci prossimi, ne hanno reso negli altri animali più difficile lo studio. Non termina nè nel nucleo dorsale del tegmento, come ritengono Kölliker e Probst, nè nel nucleo centrale superiore mediano come ritiene Bechterew, ma in un nucleo rotondeggiante che giace ventralmente al fascio longitudinale posteriore, tra il punto in cui i bracci congiuntivi, ancora situati lateralmente, spingono il loro fascio dorsale verso la linea mediana, e le vicinanze dell'incrociamento dei bracci congiuntivi medesimi. Tale nucleo, cui accennarono già Ziehen e Kölliker, varia lievemente per posizione, limiti, grandezza e forma nei diversi animali ed è stipato di cellule piccole rotondeggianti, ovalari o fusate. Il nucleo, che si è constatato presente in quasi tutti i mammiferi, è incostante nella foca o nel delfino, è poco sviluppato nelle scimmie e assente nell'uomo, cioè tende a sparire negli animali microsmatici.

L'A. ricerca poi quali sieno le altre connessioni di questo ganglio profondo del tegmento e, trattando prima dettagliatamente, con una critica dell'opera dei precedenti ricercatori, il decorso dei fasci di fibre che gli risultano privi di connessione con esso e poi, nella stessa maniera, il decorso degli altri fasci, istituisce una trattazione completa, particolareggiata, dei fasci che decorrono per il rafe della cuffia dorso-ventralmente. Questi, come il ganglio profondo del tegmento e il peduncolo del corpo mammillare, sono probabilmente da annettere alla sfera olfattiva.

Rebizzi.

4. **E. Zuckerkandl**, *Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

Non è ancora stabilito nettamente, per l'uomo, quale sia il limite naturale del lobo occipitale con il parietale e il temporale. Dai diversi autori furono considerate varie linee come rappresentanti del detto limite, cioè il solco occipitale anteriore, l'occipitale esterno, l'occipitale trasverso, la fessura perpendicolare esterna, il solco preoccipitale e il solco occipitale laterale, di cui, esclusi i due ultimi, ora l'uno, ora

l' altro, furono tutti considerati il corrispondente della fessura che nelle scimmie segna il detto limite, cioè dell'*Affenspalte*, o l'avanzo di questa. Precisamente il solco occipitale anteriore viene da uno considerato come un solco terziario, privo d' importanza morfologicamente, mentre da un altro vien considerato come l'equivalente dell'*Affenspalte*. Talora vien considerato come omologo di questo il solco occipitale trasverso, che talora è considerato come segmento terminale del solco intraparietale, talora come un solco presente solo nel cervello umano. Per alcuno il solco occipitale laterale corrisponderebbe al solco omonimo del cervello delle scimmie, per altri apparterrebbe al lobo occipitale. Sono dunque molto disparate le opinioni.

L'A. è indotto a sottoporre questi solchi e le circonvoluzioni che li formano a una trattazione che abbia le basi nella anatomia comparata riferentesi alla regione parieto-occipitale della scimmia e dell' uomo. Prendendo in considerazione ora le scimmie del vecchio e del nuovo continente, ora il feto umano, ora l' uomo adulto, studia dettagliatamente, con critica minuziosa, il giro angolare e il solco del giro angolare. rispettivamente il solco occipitale anteriore di Wernicke, il solco perpendicolare esterno di Meynert, l'incisura preoccipitale, il solco occipitale laterale, od occipitale inferiore, secondo Wernicke, le pieghe di passaggio, il solco occipitale esterno, occipitale trasverso e perpendicolare di Bischoff e, in fine, le formazioni opercolari del lobo occipitale umano.

L'A. termina questa monografia col riportare brevemente, in riassunto, i dati essenziali che ha potuto rilevare intorno ai solchi occipitali anteriore, esterno, trasverso e perpendicolare, che, nell' uomo, furono messi specialmente in rapporto col solco delle scimmie o *Affenspalte* e sono perciò quelli che interessano la delimitazione del lobo occipitale. Il solco occipitale anteriore appare a sviluppo avanzato del lobo parietale. Il solco occipitale esterno di Meynert è una branca laterale del solco intraparietale. Il solco occipitale trasverso forma con la sua branca superiore il limite fra la prima piega di passaggio e il lobo occipitale, la sua branca inferiore è abbracciata dalla seconda piega di passaggio, il che appare evidente quando questa è foggiata ad ansa ed è limitata dal lobo occipitale per mezzo di un solco trasverso. Il solco perpendicolare esterno di Bischoff è, molto verosimilmente, il limite posteriore della seconda piega di passaggio. Nessuno dei detti solchi può essere considerato l'equivalente dell'*Affenspalte*. Il solco del cervello umano designato come occipitale laterale non è l'omologo del solco omonimo che si trova nel cervello delle scimmie più basse del vecchio continente. *Rebizzi*.

5. **R. Hatschek**, *Ueber eine eigenthümliche Pyramidenvariation in der Säugethierreihe*. — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

Nel cervello dell' uomo o degli altri mammiferi il sistema più variabile per il suo decorso è quello della via piramidale il quale, essendo il più giovane, quando appare deve trovar collocamento fra gli altri sistemi già esistenti e perciò è condotto spesso a una incerta, oscillante, variabile collocazione. Di questo si hanno varî esempî. E l' A. descrive come il detto sistema nell'encefalo del *Pteropus edulis* ha un decorso che si scosta dalla norma stabilita negli animali affini. Nella serie delle sezioni trasverse del bulbo, a una altezza in cui è già evidente la formazione dei nuclei dei cordoni posteriori, si osserva ventralmente al canal centrale un incrociamento dei fasci del sistema piramidale, che tendono poi, in avanti, verso la periferia ven-

trale. Più in alto tendono progressivamente ad allontanarsi dalla linea mediana, finchè non si dispongono in un campo ventro-laterale, alquanto all'esterno, rispetto alle olive. Andando a livelli più alti si ha un nuovo incrociamento, prima parziale, che poi appare quasi completo, a livello del punto di maggiore sviluppo del nucleo del faciale. Più in alto si tende nuovamente alla netta separazione di due fasci piramidali, situati presso la linea mediana, il che avviene totalmente a livello del punto in cui il corpo trapezoide raggiunge il maggiore sviluppo. Sono molto istruttivi per lo studio di tale decorso anche i tagli sagittali. L'A. discute la genesi di tale peculiarità di decorso e ne rileva l'interesse mediante considerazioni riguardanti l'anatomia comparata. Il fatto del doppio incrociamento non ha analogia con nessun fatto osservato negli altri mammiferi. Forse sono due incrociamenti parziali, che si completano a vicenda. *Rebizzi.*

6. **H. F. Grünwald,** *Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

L'A. ha misurato nell'uomo e in molti animali, appartenenti ai varî ordini dei mammiferi, il massimo spessore, in sezione trasversa, dei peduncoli cerebellari superiore, medio e inferiore. Espone i rapporti fra le tre misure prese per ogni animale, mediante segni grafici e dati numerici. Si rileva che predomina sempre, per grossezza, eccetto nell'ordine più basso, i marsupiali, il peduncolo cerebellare medio. Questo, con lo scendere, dall'uomo in là, nella scala dei mammiferi, diminuisce proporzionalmente di grossezza, finchè nei marsupiali si equivale al peduncolo cerebellare inferiore. La qual cosa era a prevedere, considerato che il peduncolo cerebellare medio contiene fasci che servono all'unione fra cervelletto e cervello, che debbono naturalmente avere minori proporzioni man mano che si ha minore sviluppo del cervello. Quanto al peduncolo cerebellare inferiore, con lo scendere nella scala dei mammiferi, si osserva che esso pure diminuisce un poco in grossezza, e dei suoi principali componenti, cioè fibre cerebellari dei cordoni laterali, fibre cerebello-olivari e fibre crociate dei cordoni posteriori, diminuiscono specialmente i primi due. Al contrario il numero delle fibre arcuate diviene proporzionalmente maggiore, ma non al punto da compensare in totalità la diminuzione degli altri sistemi, specialmente del primo. Questi fatti pure sono da interpretarsi in base alla considerazione del diverso sviluppo che nei varî ordini di animali hanno i centri superiori e inferiori. Il peduncolo cerebellare superiore è sempre il più piccolo in ogni animale e ha proporzioni variabili secondo l'uno o l'altro. Talora è ridotto a termini minimi. *Rebizzi.*

7. **A. Banchi,** *La minuta struttura della midolla spinale nei chelonii* (*Emys europaea*). — Archivio italiano di anatomia ed embriologia », Fasc. 1, 1903.

L'A. si è servito principalmente del metodo Golgi, applicato ad animali giovani e anche ad adulti. Nei primi si ha buona e facile impregnazione da parte delle fibre collaterali delle cellule dei cordoni, negli adulti invece riescono meglio il plesso perimidollare, le cellule delle corna anteriori coi loro prolungamenti.

Nella sostanza grigia l'A. ha riscontrato le seguenti forme: *a*) Cellule a cilindrasse lungo. Le cellule delle corna anteriori sono elementi voluminosi disposti alla periferia del corno anteriore. Il cilindrasse nasce dal corpo della cellula o dalla base dei più cospicui prolungamenti protoplasmatici. I dendriti per la via dei setti protoplasmatici raggiungono la superficie della midolla e ivi costituiscono il plesso perimi-

dollare. A formare il plesso e i setti concorrono anche i prolungamenti protoplasmatici delle cellule cordonali e commessurali più voluminose. Le cellule commissurali partecipano coi loro prolungamenti protoplasmatici ampiamente a formare la commessura anteriore. L'A. ha potuto vedere con sicurezza cellule delle corna anteriori che inviavano il loro cilindrasse nelle radici posteriori. Nessuno finora le aveva descritte nei rettili. Si hanno nelle *Emys* cellule commessurali od eteromere, ed anche talora ecateromere; le cellule dei cordoni hanno lo stesso aspetto e disposizioni osservate in altri vertebrati. Fra esse vi sono da notare le cellule mediane dorsali di Cajal. Vi sono poi cellule che l'A. ritiene appartengano ad un sistema analogo alle colonne di Clarke. Le vere cellule cordonali dei cordoni posteriori sono rarissime. Le cellule marginali di Cajal sono in discreto numero ed evidenti. *b*) Cellule a cilindrasse corto. Nella porzione dorsale della sostanza grigia l'A. ha potuto riscontrare con tutta sicurezza cellule del 2° tipo di Golgi, finora non riconosciute da alcuno nei rettili. *c*) Fibre nervose. L'A. ha riscontrato: tre gruppi commissurali o fasci descritti dagli autori negli altri rettili. Il fascio dorsale della commissura posteriore il più abbondantemente fornito di fibre mieliniche (metodo Weigert). Tra le collaterali che irradiano nella sostanza grigia, quelle destinate alla colonna di Clarke provengono dalla porzione laterale del cordone posteriore e dalla parte più dorsale del cordone laterale. Da queste stesse regioni nascono le lunghe collaterali reflesso-motrici. Dai cordoni posteriori, porzione mediale, partono scarsissime e brevi collaterali, allo stesso modo che soltanto rarissime cellule inviano il loro cilindrasse ai cordoni posteriori. Le fibre radicolari posteriori si dividono a T entro il midollo e si aggruppano per entrarvi in due fasci, uno esterno ed uno interno. Il primo dà origine a un fascio longitudinale di fibre che non si riunisce col cordone posteriore, ma bensì emigra e si accolla al cordone laterale. Questo fascio e non il cordone posteriore è quello che riceve i numerosi cilindrassi delle cellule del midollo, o meglio questo fascio si confonde con una porzione del cordone laterale formata dai prolungamenti di queste cellule.

Sostanza bianca. Degno di nota è il fatto che le collaterali, specialmente dei cordoni antero-laterali, non sempre aspettano di aver raggiunto la sostanza grigia per dividersi nella arborizzazione terminale, ma assai spesso alcune di tali collaterali. dette corte, sembrano esaurire il loro pennacchio terminale entro il territorio della stessa sostanza bianca.

Riguardo alla nevroglia l'A. ha riscontrato numerose forme di passaggio dalle cellule ependimali alle vere nevrogliche; ed è degno di nota uno speciale aggruppamento delle cellule e dei loro prolungamenti lungo il piano mediano del midollo, e attorno al canale centrale delle *Emys* adulte. *Camia.*

8. **H. Obersteiner,** *Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

Dopo avere riassunta la letteratura in proposito, riferisce l'esito dell'indagine condotta mediante la colorazione col metodo Marchi sul pigmento chiaro, il quale ha composizione simile a quella dei grassi e sugli altri corpi pure simili ai grassi. Rileva che il vario contenuto di pigmento e la varia disposizione dello stesso dà alle cellule nervose tipi speciali, che sono caratteristici per alcune specie di cellule come lo sono i tipi derivanti dalla varia disposizione delle zolle cromatiche. Dall'esame dettagliato scaturiscono le seguenti distinzioni: *Cellule lipofobe*, che fino ad età avan-

zata dell'individuo sono prive di pigmento o contengono solo una piccolissima quantità di sottili granuli; tali sono le cellule di Purkinje e quelle del nucleo di Edinger-Westphal. *Cellule lipofile*, che nella età media dell'individuo contengono già abbondantemente il pigmento. Si distinguono di queste varî sotto-tipi. Cellule in cui il pigmento è addensato in una zona, mentre il resto del corpo cellulare è completamente libero, quali le cellule delle corna anteriori e le piramidali; cellule in cui il pigmento, meno denso, è diffuso nel protoplasma, quali quelle delle colonne di Clarke, delle olive inferiori e il maggior numero delle piccole cellule. Negli animali, specialmente nei mammiferi, si ha un certo parallelismo coi fatti osservati nell'uomo. In condizioni patologiche il pigmento si può alterare per la dose, la forma e la disposizione. Riguardo alla dose, si può avere una degenerazione grassa o pigmentaria e una depigmentazione. Una alterazione della forma degna di menzione è quella per cui le numerose piccole gocce di pigmento confluiscono in uno scarso numero di gocce molto grosse o in una che invade tutta la cellula; si ha poi il riassorbimento. Riguardo alla disposizione, si osserva talora che il pigmento all'inizio della dissoluzione dei granuli si dispone in strie parallele dirette a un prolungamento cellulare o in strie concentriche le quali circondano il nucleo. Le varie alterazioni rappresentano il progredire di un medesimo processo fondamentale.

Il detto pigmento rappresenta nella cellula nervosa un prodotto fisiologico del ricambio, la cui produzione forse non ha rapporto con la sostanza cromatica e il cui addensamento non è incompatibile con la esistenza, nelle località in cui esso si osserva, dell'elemento conducente. Il significato del vario contenuto di pigmento nelle cellule non si può ancora cercare con sufficiente fondamento. Per quanto nelle fibre nervose non si tratti di pigmento, pure deve esser menzionato che talora la sostanza bianca, in condizioni fisiologiche, può presentare zolle che danno la reazione del grasso con la colorazione Marchi e che sono frequenti nei vecchi e sono talvolta localizzate a preferenza in certi sistemi di fibre.

Nelle cellule di nevroglia, con l'avanzare dell'età, di pari passo con l'apparire del pigmento negli elementi nervosi, appaiono zolle che si coloriscono in nero col metodo Marchi, che hanno varia forma e aggruppamento e predominano negli elementi di certe regioni del cervello, cervelletto e midollo spinale, che vengono dall'A. partitamente enumerate e illustrate. Nella corteccia cerebrale talvolta le zolle isolate, poste alla periferia di un elemento di nevroglia, confluiscono fino a costituire alcune masse a forma di mezza luna, mentre che l'elemento ingrossa e diviene più chiaro, rappresentando così un termine di passaggio verso i corpi amilacei che l'A. sostiene non derivino affatto dalle fibre nervose, ma dalle cellule di nevroglia. Si hanno pure granuli di sostanza grassa nelle cellule epiteliali dei plessi coroidei e nell'ependima. Intorno ai vasi si hanno pure normalmente granuli di grasso, assai ben distinti da quelli che appaiono in condizioni patologiche. *Rebizzi.*

9. **S. Ramon y Cajal**, *Algunos métodos de coloracion de los cilindros-ejes, neurofibrillas y nidos nerviosos.* — « Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid », Tomo III, fasc. 1, 1904.

Queste modificazioni del metodo di Cajal all'argento ridotto consistono nel far precedere all'azione del sale di argento quella di un altro fissatore: l'alcool semplice, l'alcool leggermente ammoniacale, il formolo alcalinizzato (1).

(1) Allo scopo di rendere più regolare e più estesa l'azione del nitrato di argento io ho provato a fissare prima i pezzi in *piridina* mista a parti eguali con acqua. Dopo lavaggio ho tenuto i pezzi

Con la prima modificazione i pezzi vengono fissati per ventiquattro ore in alcool, ridotti allo spessore di mm. 2-2 e mezzo, tenuti per quattro giorni circa in soluzione di nitrato di argento a 1,5 % alla temperatura di 30°-35° C. Dopo rapido lavaggio si passano i pezzi per un giorno in un bagno riduttore contenente per 100 di acqua uno o due grammi di idrochinone o di acido pirogallico, cinque cmc. di formolo e 25-50 cgr. di solfito di soda anidro. Inclusione in celloidina o in paraffina; viraggio all'oro delle sezioni più centrali che fossero debolmente impregnate. Con questo procedimento si tingono sopratutto i cilindrassi delle fibre mieliniche, ma anche le neurofibrille delle cellule più grandi (quantunque meno delicatamente che col metodo ordinario) e alcune arborizzazioni pericellulari più grosse, come ad esempio le terminazioni dei canestri delle cellule di Purkinje del cervelletto. Se l'azione dell'alcool è protratta due o tre giorni, la colorazione delle fibre midollate impallidisce; dopo cinque giorni si ha invece l'impregnazione delle fibre amieliniche e di molti plessi pericellulari con le relative terminazioni a mazza.

La seconda modificazione consiste nell'aggiunta di qualche goccia di ammoniaca (0,25 a 1 %) all'alcool in cui vengono fissati i pezzi. Si tingono tutte le fibre amieliniche; inoltre nelle cellule più grandi si tingono anche le fibrille, ma in modo sommario e meno bene che col metodo ordinario, e ciò è dovuto all'azione dell'ammoniaca che altera il tessuto e non permette una fissazione perfetta.

La terza modificazione si basa sull'impiego di un liquido fissatore composto di 25 cmc. di formolo e 0,50 gr. di ammoniaca per 100 cmc. di acqua. La colorazione predilige le terminazioni pericellulari; le neurofibrille sono alquanto alterate e si colorano poco. Invece del formolo ammoniacale si può adoperare il formolo semplice con lavaggio ulteriore dei pezzi: i risultati sono un po' diversi.

Vantaggi di questi metodi sono la regolarità, la costanza e la estensione della reazione che permette di utilizzare totalmente pezzi di spessore non superiore a tre millimetri. Per questi vantaggi riescono utili nelle applicazioni all'anatomia patologica. *Lugaro.*

Nevropatologia.

10. **E. Cronbach,** *Die Beschäftigungsneurose der Telegraphisten.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 37, H. 1, 1903.

L'A. riporta in succinto 7 casi di nevrosi professionale dei telegrafisti. Questi casi costituiscono tutto il materiale raccolto nella lettura di questo argomento. In se-

---

a temperatura ordinaria (20° C) per dieci giorni in soluzione di nitrato di argento al 2 %, riducendo in seguito nel modo consueto coll'acido pirogallico. A questo modo si può avere una reazione estesa a tutto il pezzo anche se questo raggiunge 5-6 mm. di spessore. La reazione predilige le fibre amieliniche e le terminazioni pericellulari, ma tinge anche in molte cellule le neurofibrille più grosse. Nel midollo si vedono le fibre amieliniche della sostanza grigia e della bianca e le neurofibrille di molte cellule, specie se piccole, e con maggiore intensità nei dendriti. Nel cervelletto si ha una reazione completa nelle fibre muscose, nelle fibre dei canestri delle cellule di Purkinje e si dimostrano nel modo più chiaro le fibre dei *plessi rampicanti* che risaltano in tono assai scuro sui dendriti pallidamente impregnati. Nella corteccia cerebrale si tingono molte fibre amieliniche, le fibrille nei dendriti di moltissime cellule e nei corpi cellulari delle piramidi più grandi.

Ho sperimentato inoltre, su pezzi freschi, l'azione del *fluoruro d'argento*, e ho trovato che questo sale penetra di più del nitrato e dà una reazione più estesa, più uniformemente distribuita nei vari tipi di cellule e fors' anche una impregnazione più nitida.

guito a questo riassunto l'A. dà comunicazione di 17 nuovi casi della medesima malattia studiati da lui nella clinica del professor Mendel di Berlino. Dall'analisi di tutta questa casuistica si possono dedurre le seguenti considerazioni e conclusioni.

Questa nevrosi specifica colpisce tanto gli uomini quanto le donne che siano stati applicati per un tempo lungo o breve sia all'apparecchio di Hugues che a quello di Morse. Fra gli individui colpiti come si trovano dei nevropatici, dei gottosi, dei sofferenti di reumatismo o da altre malattie costituzionali, così si trovano delle persone sanissime e del tutto libere di eredità morbosa. L'età, la sifilide, la gonorrea e la maggior parte delle infezioni acute pare che non spieghino alcuna azione nella malattia. Il primo posto nell'eziologia è tenuto dal reumatismo articolare, dalle altre forme di reumatismo nonchè dai traumi fisici e psichici. Anche le condizioni meteorologiche possono esercitare un'azione dannosa. Così pure la ventilazione, la illuminazione ed il rumore nella sala di lavoro; ma specialmente la durata e la fatica del servizio. La malattia insorge durante l'atto di telegrafare in diverse forme che si possono differenziare più che per la loro gravità e localizzazione per l'aggruppamento dei loro sintomi. Questi possono limitarsi a disturbi della sensibilità nella mano sinistra specialmente, ma possono essere anche alterazioni motorie, vaso-motorie e secretorie. Da prima i malati accusano dei dolori i quali o sono male caratterizzati, oppure vengono qualificati come dolori sordi, lancinanti, terebranti e urenti. Questi dolori sono localizzati ora nella cute, ora sotto la cute e si estendono superficialmente, ora interessano le guaine dei tendini, ora i muscoli, forse anche le ossa e i capi articolari.

Qualche altra volta sembrano seguire il decorso dei nervi. In alcuni casi si verificano sensazioni di freddo accompagnate da formicolii. Altri sintomi sono l'iperestesia della cute; ma più spesso l'anestesia, inoltre sono notevoli i disturbi della kinestesia, cioè della facoltà di sentire i movimenti delle articolazioni. Forse esiste pure una diminuzione del senso di posizione. Spesso i malati hanno la sensazione che le loro membra sieno fortemente gonfie e rigide nelle articolazioni, molto spesso essi si lagnano di un senso di pesantezza e di stanchezza negli arti. Questi ultimi possono divenire del tutto insensibili.

Nel campo motorio possono verificarsi contrazioni toniche e cloniche nei muscoli e tremori nei tendini. Spesso si hanno delle paresi in un dito, nella mano, nell'avambraccio e anche in tutte l'estremità. Fu osservato un tremore a piccole oscillazioni, un tremore intenzionale o un tremore come quello della paralisi agitante.

In un notevolissimo numero di casi furono osservati dei disturbi vasomotorî: riscaldamento, raffreddamento della cute; arrossamento e rigonfiamento delle dita e della mano. Molto spesso si verificano anche alterazioni della secrezione: Una metà del corpo od una mano rimane improvvisamente secca, mentre la parte opposta suda. La secrezione del sudore può anche aumentare o diminuire. A questi sintomi di natura sensitiva, motoria, vasomotoria e secretoria i quali sono localizzati prevalentemente sul lato flessorio dell'avambraccio, della mano, come pure nella parte ulnare del dorso della mano, si associano dolori a cintura nel corpo e dolori di capo. Tutti questi disturbi generali e locali insorgono dopo un lavoro durato a lungo, si stabiliscono sempre molto presto e crescono in violenza. Anche dopo le ore del servizio in moltissimi casi insorgono i disturbi. Di questi i più frequenti sono i sensorî: l'*addormentamento* (*Einschlafen*) delle estremità, la ripetizione e l'esacerbazione degli accessi. Questi sorprendono l'ammalato di notte, nel letto.

Nello stesso modo si comportano i cloni. Anche i disturbi vasomotorî e secre-

tori si possono verificare dopo il lavoro come i disturbi di natura psichica che sono molto simili a quelli della nevrastenia e dell' isterismo.

Oggettivamente vennero notate delle leggere atrofie della muscolatura delle estremità superiori, ma solo molto di rado. Più spesso risultò diminuita la forza bruta nelle estremità superiori. Non furono notate speciali alterazioni elettriche e nemmeno la reazione degenerativa. Riguardo al sistema vasale si riscontrarono inspessimenti e tortuosità delle pareti vasali e polso molto teso.

Come disturbi accidentali vennero poi segnalati l'anisocoria pupillare, la debolezza d'innervazione del faciale e dell'acustico. Come nella nevrastenia e nell'isterismo, si constatò l'iperestesia del trigemino, il tremore della lingua e delle mani. La diagnosi di questa nevrosi professionale si può stabilire con sicurezza, si deve fare la diagnosi differenziale solo colle acroparestesie. La prognosi riguardo alla guarigione è quasi sempre cattiva. In molti casi si sviluppa una nevrosi generale e si aggiungono i sintomi della nevrosi degli scrivani. La terapia non ha trovato fino ad ora niente di utile effettivamente, si riporta tuttavia qualche caso di guarigione spontanea.

Franceschi.

11. L. v. **Frankl-Hochwart**, *Zur Kenntnis der Pseudosklerose.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

L'A. prende le mosse dalla descrizione di un caso di pseudosclerosi osservato per molti anni. Il paziente, in giovane età, era caduto dall'altezza di un metro e in seguito, per un quarto d'ora, fu privo della parola. Ristabilitosi, godè per tre mesi ottima salute. Poi lentamente gli si indebolirono le gambe, ebbe vomito e tremito intenzionale. In capo a pochi anni ebbe un miglioramento cui seguì il manifestarsi di varie parestesie, come senso di freddo e di caldo e poi cardiopalmo. Soffrì di alcuni accessi di corsa impulsiva. Dopo molti anni presentava tremito molto accentuato nei movimenti degli arti superiori e gli ultimi accessi di corsa impulsiva e alcune lipotimie. In seguito insorsero in lui lentamente contratture degli arti. Poi un rallentamento della favella e un aumento del tremito, che si diffuse anche al capo. Infine il paziente ebbe disturbi della minzione, poi della deglutizione. Insieme soffriva di gastralgie e di un progressivo decadimento fisico per il quale giunse a morte dopo 57 anni di malattia. Alla necroscopia si rilevò la presenza di un carcinoma gastrico in prossimità del cardias e, riguardo al sistema nervoso, una ipertrofia e la diffusione su tutta la superficie meningea delle granulazioni del Pacchioni. In rapporto alla malattia nervosa, che ben si differenziava dalla sclerosi in placche o diffusa e dalle altre forme morbose affini per molti dettagli della sintomatologia, tanto l'indagine macroscopica che quella microscopica del sistema nervoso dettero esito negativo.

L'A., aggiungendo il suo ai casi di pseudosclerosi descritti nella letteratura, dei quali riporta la storia e, in una tabella, l'esito dell'indagine anatomo-patologica, compone il capitolo di questa malattia, occupandosi della etiologia, della sintomatologia, del decorso e della diagnosi differenziale con l'isteria, la pseudoparesi spastica, la paralisi agitante, le affezioni tossiche e specialmente la sclerosi in placche e la sclerosi diffusa. Può dirsi per ora una forma a sè, ma, in relazione al reperto anatomo-patologico, le sue varietà possono talora farla passare senza limiti netti nel campo delle forme di sclerosi diffusa e circoscritta, cioè delle forme che si elevano su un substrato di lesione anatomica. *Rebizzi.*

Psichiatria.

12. **O. Diem,** *Die einfach demente Form der Dementia praecox (Dementia simplex). Ein klinischer Beitrag zur Kenntniss der Verblödungspsychosen.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd 37, H. I, 1903.

L'A. riferisce 19 casi clinici di demenza precoce. Si tratta di individui giovani, nei quali le alterazioni psichiche si iniziano tra il ventesimo e il trentesimo anno di età. I primi sintomi morbosi si manifestano in un modo lento e riguardano più che altro il contegno. Gli ammalati diventano a poco a poco abulici, perdono la padronanza di sè stessi e si fanno notare per una grande instabilità nel carattere e per una grande incostanza nel disimpegno dei propri ufficî; spesso si mettono a peregrinare di paese in paese senza trovare il luogo che loro convenga, finchè ritornano in patria e cadono sotto la tutela delle autorità. In parecchi di questi malati si nota una evidente limitatezza di pensiero ed una ristrettezza di orizzonte. In altri si stabilisce sempre in modo lento un vero cambiamento del carattere, per il quale essi diventano irritabili, intrattabili, litigiosi per minime cause e pieni di piccinerie. Non vogliono avere mai torto, si ritengono incompresi, vilipesi e soggiogati; ma non si stabilisce mai in essi un vero delirio di persecuzione. Per questo difetto di adattamento si rendono incompatibili colla società.

Un altro carattere molto importante in questi alienati è l'indebolimento o la perdita dell'affettività. Anche il giudizio rimane sensibilmente indebolito. La memoria è abbastanza bene conservata; ma è notevole il fatto che gli ammalati nel raccontare o nel discutere passano da un fatto ad un altro che con il precedente non ha alcun rapporto. Non è tuttavia difficile con una interrogazione ricondurli al tema primitivo. Le espressioni scritte e parlate sono in tutti i casi, eccetto il XIX, corrette sia dal lato ortografico che da quello stilistico; le associazioni delle parole sempre superficiali, ma adeguate. La percezione e l'orientazione non sono essenzialmente turbate. Le cognizioni imparate alla scuola sono bene conservate. Le rappresentazioni etiche non difettano in questi pazienti, ma sono molto deboli.

Le anomalie somatiche hanno pochissima importanza.

La eredità psicopatica è molto pronunziata; essa si trova in 15 casi su 19: in 8 l'eredità diretta ed in 7 l'indiretta.

Dopo l'esposizione metodica di questi 19 casi, l'A. entra a discutere delle varie forme della demenza precoce allo scopo di ricercare quale di esse è più idonea a caratterizzare i casi su riferiti. Egli ritiene che accanto ai quadri morbosi clinici dell'ebefrenia, della catatonia, della demenza paranoide, i quali tutti rientrano nella demenza precoce di Kraepelin, esista un altro tipo che conduce al medesimo stato finale demenziale, ai medesimi disturbi dell'intelligenza e dell'affettività; ma in esso l'inizio è lento, regolare, progressivo, senza prodromi. Questa forma si sviluppa senza accessi e senza remissioni, senza intonazioni affettive, melancoliche o maniache, senza allucinazioni, senza idee deliranti e senza i rimanenti attributi della demenza precoce, voglio dire la catalessia, i tic, i manierismi, le stereotipie, il negativismo, il mutacismo. Dopo alcuni anni ordinariamente lo stato morboso diviene invariabile. L'A. afferma inoltre che tutti i casi pubblicati sotto il titolo di demenza semplice non corrispondono a questo nome. I casi puri di questa forma non si trovano molto facilmente, forse perchè poco conosciuti. Quei casi che Kahlbaum e Weygandt hanno catalogato come eboidofrenia e Sommer e altri come demenza primaria, riguardano quasi esclusivamente forme di passaggio dell'ebefrenia e perciò non esiste nessun serio

fondamento per distaccarle da questo gruppo, col quale esse non solo hanno a comune il decorso e l'esito, ma anche i sintomi più importanti e dal quale esse differiscono non per la specie, ma per la leggerezza dei sintomi.

L'A. cita i suoi casi dal XIII al XIX a dimostrazione dei passaggi graduali dalla demenza semplice alla forma ebefrenica. Gli altri 12 casi invece per l'assenza di tutti i sintomi specifici dell'ebefrenia vengono dall'A. considerati come casi puri, ai quali conviene il nome di forma semplice demenziale della demenza precoce oppure di demenza semplice propria. In questa forma si può riscontrare come nella demenza precoce un tremore a oscillazioni uguali e piccole. Secondo le cognizioni attuali non è possibile in principio della malattia stabilire con sicurezza quale tipo di decorso quella seguirà, potendosi anche dopo varî anni effettuare il passaggio dalla forma semplice alla forma ebefrenica. La forma demenziale semplice, l'ebefrenica, la catatonica e la paranoide formano un'unica psicosi: la demenza precoce. L'eziologia richiede ancora degli studî. Nè la pubertà nè l'eredità spiegano con sufficiente chiarezza l'esplosione della malattia. La forma demenziale semplice ha un'importanza pratica e forense per i suoi rapporti stretti coll'alcoolismo, col vagabondaggio e colle anomalie acquisite del carattere. *Franceschi.*

13. **Gaupp,** *Zur Frage der kombinierten Psychosen.* — « Centralblatt für Nervenheilk. und Psychiatrie », Dezember 1903.

L'A. asserisce che se si distinguono le psicopatie non semplicemente in base ai sintomi del momento, ma invece sul fondamento complessivo di cause, sintomi, decorso ed esito, allora si trova che le psicosi combinate non sono molto frequenti. Chi si tiene a questo punto di vista clinico non ammette, per esempio, una combinazione di psicosi affettive con paranoie. Di psicosi combinate si dovrebbe parlare quando ad anomalie congenite si aggiungono processi psicopatici acquisiti, o quando una malattia mentale si complica con altra o con lesioni cerebrali accidentali (avvelenamento alcoolico, malattia dei vasi, atrofia senile), e ne risulta alterata nella sua forma clinica e nel decorso. La combinazione più importante, secondo l'A., è quella di psicosi o sindromi alcooliche coll'imbecillità o con psicosi acquisite: così epilettici, paralitici generali, ebefrenici si sono visti ammalare di *delirium tremens* alcoolico più o meno completo. Il presentarsi di sintomi isteriformi nella catatonia e nella melanconia essenziale non indicano, secondo l'A., il combinarsi di quelle malattie colla isteria, ma solo uno special modo di reazione psichica degli individui affetti da catatonia e da melanconia. Importanti combinazioni sono quelle di alterazioni arteriosclerotiche e senili con psicopatie congenite o acquisite e specialmente alcooliche. Una combinazione le cui particolarità anatomiche e cliniche richiedono studî e ricerche è quella dell'atrofia corticale senile (Alzheimer) con cerebropatie arteriosclerotiche. Non si può più mantenere in tutta l'estensione il vecchio concetto di Krafft-Ebing che nelle psicosi combinate le due forme facciano il loro speciale decorso senza influenzarsi reciprocamente. *Vedrani.*

14. **E. Schultze,** *Ueber krankhaften Wandertrieb.* — « Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie », Bd. LX, H. 6, 1903.

L'A. narra parecchie storie di malati di mente che hanno presentato il sintoma dell'impulso morboso a viaggiare. In un caso si trattava di *delirium tremens* (il malato avrebbe percorso almeno 130-140 km.): in un altro di degenerazione complicata forse con epilessia, in altro di depressione costituzionale, in altro di frenosi maniaco-depressiva, in altro di neurastenia e alcoolismo.

L'A. è d'accordo con Heilbronner nell'ammettere che i viaggi patologici non

sono così rari come si tende ad ammettere tra gli psichiatri. Molti psichiatri anche tendono ad ascriverli sempre all'epilessia, e l'A. crede con Heilbronner che in molti casi questa diagnosi è sbagliata. Certo i casi con accessi epilettici tipici sono molto rari: solo un quinto dei pazienti, che presentano questi stati di fuga, presentano sintomi in qualche modo sicuri di epilessia. Le « fughe » rappresentano un sintoma che si incontra nelle più diverse malattie. Fra queste l'A. nota l'assenza dell'isteria: in nessuno dei suoi isterici l'A. ha trovato il sintomo in discussione, e nessuno dei suoi « viaggianti » era isterico. Ma in tutti i suoi casi, per differenti che fossero, due cose non mancavano: la tara ereditaria e la depressione avanti il viaggio. Quasi tutti riferiscono che prima che si mettessero in viaggio erano di umore cattivo. In molti c'era una spiccata ansia, angoscia percordiale col senso di oppressione sul cuore o col senso di calore che percorreva tutto il corpo. Altri sono depressi e si lagnano di tutto. Con questo l'A. spiega la forte tendenza al suicidio. Egli conferma anche il dato di Heilbronner che le più lievi occasioni bastano sempre a far risorgere l'impulso a vagare una volta rivelatosi. *Vedrani.*

15. **Eisath**, *Zur Casuistik der periodisch verlaufenden Geistesstörungen.* – « Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie », Bd. LX, H. 3, 1903.

Dei cinque casi che Eisath descrive, i due ultimi appartengono (così egli conclude) alla demenza precoce, e degli altri tre solo l'osservazione II si può ascrivere alle psicosi periodiche nel senso di Hitzig e Pilcz. Solo in questo caso si ha a fare con una forma morbosa « i cui singoli accessi, senza causa esterna nota, si ripetono nella loro speciale sintomatologia con regolare periodicità ». S'incontrano dunque casi corrispondenti alla definizione di Hitzig e Pilcz, ma con più facilità s'incontrano i più varî passaggi dalle forme periodiche alle recidivanti. Questi fatti dimostrano, dice l'A., la giustezza della dottrina di Kraepelin che non riconosce alla periodicità il valore di fatto distintivo di un gruppo di forme morbose in psichiatria. Oltre alla periodicità devono esser presi in considerazione anche altri sintomi.

L'A. osservando poi in uno dei suoi casi per tutta la durata della malattia (21 anni) si ebbero solo accessi depressivi, e in un altro per 16 anni di decorso solo accessi maniaci, dice che questi casi non stanno in accordo completo colla dottrina della frenosi maniaco-depressiva (Veramente anche Kraepelin: VI Aufl. II Bd. S. 407: ammette l'esistenza di casi con accessi di un sol colore e spiega come non bastino a contraddire a quella dottrina. *N. del R.*). Nel caso III di Eisath dopo 49 anni di durata della malattia periodica non era dimostrabile nessuna diminuzione dell'intelligenza. Invece nel caso IV si tratta di demenza precoce con iniziale decorso periodico. Più tardi sopravvennero idee deliranti di grandezza simili a quelle della paralisi. Nell'ultimo caso si tratta anche di demenza precoce con decorso periodico-circolare che dura da 23 anni con stati crepuscolari e impulsi ai viaggi (*Wandertrieb*). L'A. ricorda come stati crepuscolari e automatismo ambulatorio siano stati notati. fuori del campo dell'epilessia, in altre psicopatie, fra cui l'ebefrenia e la catatonia. Però le fughe del demente precoce che una volta piglia una via, un'altra volta una diversa, un'altra volta si sperde in un bosco e vi resta, sarebbero diverse da quelle della epilessia in cui gli atti crepuscolari si distinguono per una speciale tipica uniformità. L'A. nota anche che un decorso con oscillazioni periodico-circolari non è osservazione nuova nel processo della demenza precoce; però la singolarità del suo caso sta in questo che dopo 11 accessi in 23 anni di durata della malattia il grado di demenza raggiunto non è ancora avanzato. *Vedrani.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. IX — **Firenze, Giugno 1904** — fasc. 6

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Laboratorio della Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Contributo allo studio dell' anencefalia e dell' amielia.

Osservazione del dott. **R. Righetti**.

Amielia dovrebbe significare assenza completa del midollo spinale. Invece il concetto di questa difformità dei centri nervosi è puramente macroscopico e la diagnosi si basa unicamente sul criterio della mancata chiusura del tubo midollare. Cosicchè noi troviamo descritti sotto la denominazione di amielia totale casi, in cui il midollo spinale, benchè rimasto ad uno stadio primitivo di differenziazione morfologica, nondimeno era abbozzato in tutta la sua lunghezza ed erano riconoscibili in esso cellule e fibre nervose midollate; troviamo descritti come amielia parziale casi, in cui attorno al canale centrale, rimasto aperto per un tratto limitato dal lato dorsale, v' era una sostanza grigia ben differenziata con le sue corna anteriori e posteriori e le sue cellule radicolari anteriori raggruppate nel modo caratteristico.

Monakow (26) parla della presenza di rudimenti di elementi nervosi nell'amielia come di un reperto comune, e dice che per lo meno esistono sempre le radici posteriori, le cui continuazioni intraspinali si possono seguire per un tratto notevole. Tuttavia non è da escludere la possibilità di una assenza totale anche di queste formazioni. Casi di questo genere veramente non sono registrati nella letteratura; esistono però osservazioni, fatte in embrioni di mammiferi, nei quali mancava tutta la metà inferiore del midollo spinale insieme coi rispettivi gangli e nervi periferici, e col tratto corrispondente della catena ganglionare del simpatico. Due di questi casi sono stati pubbli-

cati dall'Alessandrini di Bologna nel 1829, un altro da E. H. Weber nel 1851 (1). Sebbene in questi casi non fosse stato fatto un esame microscopico, tuttavia è logico supporre, che mancando i gangli spinali, non vi fosse traccia neppure delle radici posteriori corrispondenti. Interessantissima è l'osservazione fatta da questi autori del mancatc sviluppo dei muscoli dipendenti dai nervi e gangli spinali assenti; esistevano solo i tendini di quei muscoli e le guaine connettivali ripiene di grasso.

Per ciò che riguarda le difformità congenite gravi del cervello, il Veraguth (20) ha proposto recentemente di usare il termine *anencefalia* solo per quei casi, in cui, a parte l'esistenza dei nervi cerebrali, l'abbozzo cerebrale non presenta neppure microscopicamente alcuna disposizione tipica, tale da ricordare le parti dell'encefalo; denomina *pseudoencefalia* quei casi, in cui vi è un certo grado di differenziazione delle varie parti dell'encefalo.

Analogamente si potrebbe parlare di *pseudomielia* (o pseudoamielia) in tutti quei casi, in cui esiste una doccia midollare tappezzata di epitelio ependimale, contenente nello spessore delle sue pareti degli elementi nervosi, sia pure incompletamente differenziati; riservando il termine *amielia* per i casi più rari, in cui manca qualsiasi accenno di differenziazione morfologica dell'abbozzo midollare primitivo e il contenuto delle meningi è rappresentato unicamente dalle radici posteriori spinali, e infine per quei casi ancora più rari, in cui mancano anche queste.

Il caso che riportiamo apparterrebbe alla prima categoria.

Feto di sesso femminile del peso di kg. 1,130, lungo centimetri 31.

Anamnesi. — Non si sa se i genitori avessero contratto la sifilide o se fossero alcoolisti.

La madre (*) ebbe sei gravidanze precedenti, di cui la prima fu gemellare. All'epoca del primo parto ebbe convulsioni con perdita di coscienza. Durante l'ultima gravidanza non insorsero accidenti nervosi. La donna si lagnava solo di affanno, forse in rapporto con l'aumento eccessivo del liquido amniotico. Il parto fu precipitoso. Venne prima espulso un feto a termine completamente normale, il cui sacco amniotico conteneva eccesso di liquido. Poco dopo avvenne l'espulsione spontanea e rapidissima di un feto mostruoso, mediante l'evoluzione cefalica con presentazione della spalla sinistra. Il sacco amniotico di questo feto non conteneva liquido in eccesso. Il feto dette per brevissimo tempo qualche segno di vitalità. Non furono fatte speciali osservazioni nè sui moti del cuore, nè sul respiro, sui movimenti di deglutizione, riflessi, ecc. Il feto fu immerso in una soluzione di formolo al 10 °|₀ 24 ore dopo l'espulsione, ed era in ottimo stato di conservazione.

Esame macroscopico. — Il feto (fig. 1 e 2) presenta due gravi anomalie di sviluppo a carico del sistema scheletrico, cioè assenza totale della volta cranica e di parte della base, e assenza di tutti gli archi vertebrali. Si osservano nel feto tutte le note somatiche caratteristiche degli acranî, quali la testa incassata fra le spalle, volta

(*) La donna in questione fu accolta nella Maternità di Firenze. Ringrazio il chiarissimo Direttore Prof. E. Pestalozza per avermi permesso di studiare il feto e per avermi fornite le notizie cliniche qui riportate.

all' insù, gli occhi voluminosi e sporgenti sulla superficie cranica, il naso schiacciato, un prognatismo accentuato. Dalla bocca aperta sporge la lingua voluminosa; v' è un enorme cuscinetto adiposo sottocutaneo nella regione sottomentoniera, sotto il quale scompaiono addirittura le linee del collo; le orecchie sono ad ansa, col padiglione ripiegato sulla conca e il lobulo sollevato in modo, che l'apertura del condotto uditivo esterno rimane nascosta. Il tronco e gli arti sono bene sviluppati; normale il cordone ombelicale; ben sviluppate le unghie. Esiste un nucleo di ossificazione nella epifisi del femore, nel calcagno e nell' astragalo. Normale la posizione dei visceri toracici e addominali. Ben sviluppati il timo e la tiroide. Nella cavità pleurica sinistra esiste una cisti grossa quanto una nocciuola, innicchiata entro un avvallamento della faccia dorsale del polmone, col quale però non ha aderenze; aderisce invece per un certo tratto alla tonaca esterna dell'aorta discendente. Incisa la parete della cisti ne fuoriesce un liquido giallic-cio torbido. Non è visibile alcuna comunicazione dell'interno della cisti con l'aorta, nè con l' esofago. Normali gli attacchi del diaframma. All' ispezione dei visceri addominali non si trovano le capsule surrenali. I reni sono ben sviluppati e di aspetto normale.

La base del cranio e la doccia aperta posteriormente, che rappresenta lo speco vertebrale privo dei suoi archi, sono sfornite di cute normale e ricoperte da una membrana, sottile e cedevole in corrispondenza della doccia vertebrale, più robusta e tesa sul cranio, da per tutto in continuità con la cute normale. Sulla regione frontale e sulle temporali la cute sorpassa un poco il livello della base cranica, e precisamente il suo limite corrisponde anteriormente a 1 $^1/_2$ cent. sopra la sporgenza prodotta dai bulbi oculari; sui lati a circa 1 $^1/_2$ cent. sopra il punto d' attacco dei padiglioni auricolari. Più indietro la cute ricopre le mastoidi e la estremità laterale della fossa cranica posteriore, che sporge in modo anormale. In corrispondenza della cervice e del dorso la cute si arresta a $^1/_2$ centimetro all'esterno della colonna vertebrale, la quale fa una forte sporgenza all' indietro. Il punto di passaggio dalla cute normale nella membrana, che ricopre la malformazione scheletrica, è caratterizzato da un assottigliamento e da una pigmentazione bruna (la *zona dermatica* di Recklinghausen). Sul cranio tale passaggio è più brusco, par cui l'area patologica anteriormente e sui lati appare delimitata da un piccolo cercine. Essa è circondata da una listerella di capelli, più abbondanti sul cranio, più scarsi ai lati della cervice e del dorso.

Nella regione cervico-dorsale l' area patologica raggiunge la sua massima larghezza a livello delle spalle del feto, ove misura centim. 5 $^1/_2$. A livello delle vertebre dorsali medie l' area si restringe per riallargarsi un poco a livello delle prime vertebre lombari; indi si restringe nuovamente, finchè i due bordi cutanei destro e sinistro si fondono insieme sulla linea mediana all' altezza delle ultime vertebre lombari; il sacro e il coccige sono ricoperti da cute normale.

La membrana che ricopre la base cranica, mentre perifericamente aderisce al piano osseo sottostante, nella parte centrale si solleva per circa 1 cent. e forma una specie di tasca di consistenza piuttosto molle. Incisa longitudinalmente sulla linea mediana, la sacca appare costituita da due lamine, una esterna l'altra interna, aderente lassamente alla dura madre della base cranica. Le due lamine si fondono insieme posteriormente in corrispondenza del *clivus* e si continuano con la membrana che ricopre la doccia vertebrale. Asportata la sacca mediante una incisione circolare praticata all' interno del cercine cutaneo, vien posta allo scoperto la base cranica.

Nell' eseguire tale asportazione non fu trascurato di ricercare se alcuno dei nervi cranici aderiva alla lamina basale della sacca, ma non mi fu dato scoprirne alcuno, come pure non fu trovata traccia dell' ipofisi.

La configurazione del piano osseo della base cranica differisce notevolmente dal normale. Non essendosi sviluppate affatto le ossa frontali, non esistono le fosse craniche anteriori e basta escidere il lembo cutaneo che sovrasta le palpebre, per porre allo scoperto il contenuto delle cavità orbitarie. Ho ricercato accuratamente i nervi motori dell' occhio, ma non mi è riuscito di identificarli. I muscoli oculari esterni esistono tutti e sono ben sviluppati. Il bulbo oculare è voluminoso. Il nervo ottico esiste d'ambo i lati e si presenta come un esile cordoncino di colorito roseo, dello spessore di un millimetro o poco più. Non essendosi sviluppate le piccole ali dello sfenoide, manca il *canalis opticus*, e il nervo ottico penetra nella base cranica per una larga apertura, risultante dalla fusione della fessura orbitale inferiore con la superiore. Ciascun nervo si segue fino alla linea mediana, dove va ad inserirsi dietro l'etmoide ed è fissato alla base cranica mediante un piccolo anello connettivale. Inciso questo connettivo si vede che il nervo ottico sinistro è in continuità col destro. Esiste dunque apparentemente la metà anteriore del chiasma.

Figura 1.

Il limite anteriore della base del cranio è rappresentato nella linea mediana dall'etmoide, sui lati da una cresta ossea pronunciatissima, che separa la faccia orbitale della grande ala dello sfenoide dalla faccia cerebrale della medesima. Le fosse craniche medie sono assai poco sviluppate, sopratutto in senso antero-posteriore. Nel fondo di esse, in vicinanza del corpo dello sfenoide, si riconosce d'ambo i lati il forame ovale, il quale è disposto col suo asse maggiore in senso antero-posteriore. Dal forame si vede fare sporgenza entro la base cranica un moncone nervoso il quale termina leggermente rigonfiato (ganglio di Gasser ?) ed è la 3ª branca del trigemino. Un altro ramo nervoso più sottile si stacca dal piccolo moncone e si dirige nella cavità orbitaria (2ª branca). La carotide interna non si vede penetrare nell'interno della base cranica, e solo preparando poi l'osso temporale, si vede che essa sporge appena dal canale carotideo, come un piccolo moncone. Di tutte le ossa della base cranica le più sviluppate sono le temporali. La rocca è disposta col suo asse maggiore trasversalmente (anzichè obliquamente come nel normale). Il suo apice forma insieme col corpo dello sfenoide e con la parte basilare dell'occipitale una massa ossea voluminosa di forma quadrangolare. La rocca ha una superficie molto irregolare e sono molto accentuate le prominenze della chioc-

ciola e dei canali semicircolari. Dal forame uditivo interno, che è situato sulla faccia superiore della rocca, sporge un piccolo moncone nervoso (VII e VIII paio).

Il *clivus*, anzichè essere rettilineo e leggermente inclinato in basso e all'indietro come come nel neonato normale, forma un angolo assai pronunciato aperto in basso. La porzione del *clivus* formata dalla *pars basilaris* dell'occipitale è disposta quasi verticalmente e si continua col piano formato dalla doccia vertebrale. Manca la porzione squamosa dell'occipitale e quindi anche il forame occipitale. Le due porzioni condiloidee dell'occipitale sono fortemente sviluppate, e divergono lateralmente, continuandosi in due creste ossee robuste, le quali costituiscono i bordi postero-laterali delle due fosse craniche posteriori. Ciascuna porzione condiloidea inoltre è sollevata allo stesso piano della faccia superiore della rocca, e così ravvicinata alla faccia posteriore della rocca stessa, che ne è separata da un solco strettissimo. Nella profondità di questo solco, divaricando a forza le due ossa, si scorge la fissura petroso-basilare e il forame lacero-posteriore, il quale è disposto trasversalmente col suo asse maggiore; non si vede sporgere da esso alcun tronco nervoso. Il forame condiloideo anteriore è superficiale. Paragonando col normale, si vede che ciascuna fossa cranica posteriore si riduce alla porzione corrispondente al solco trasverso e alla parte mastoidea. In senso trasversale la fossa cranica posteriore è relativamente più sviluppata del normale, poichè la sua estremità laterale sporge a mo' di ala all'infuori della mastoide. Superiormente ciascuna fossa è chiusa d'ambo i lati da un robusto tramezzo fibroso, il quale si inserisce alla cresta ossea che la delimita. Dopo aver esciso questo tramezzo, si vede che il fondo della fossa non è completamente ossificato, ma è diviso in due parti quasi uguali da un setto cartilagineo, decorrente in direzione antero-posteriore, largo 2 millimetri. Il condotto uditivo esterno è completamente cartilagineo; normale l'anello timpanico e la membrana del timpano. L'angolo formato dalla membrana con l'orizzonte è piccolissimo (come nel feto normale). Pochissimo accentuata l'eminenza formata dall'apofisi mastoide. Il processo stiloide è allo stato fibroso. La catena degli ossicini è normalmente sviluppata. La staffa è fornita del suo muscolo tensore. La cassa del timpano è relativamente molto ampia. Nella sua parete interna o mediale decorre entro

Figura 2.

un solco chiuso dal periostio un tronchicino nervoso, il quale è facilmente riconoscibile per il nervo facciale. Accentuatissima è la sporgenza del promontorio, la quale divide quasi in due parti la cassa del timpano.

Posteriormente esiste una larga comunicazione della cavità del timpano con la mastoide. Nella parte anteriore della cassa si cerca invano l'apertura della tromba di Eustachio, come non si riesce a trovare lo sbocco della tromba medesima nella cavità naso-faringea, quando questa viene posta allo scoperto mediante un taglio sagittale di tutto il cranio. La fossetta di Rosenmueller è appena accennata. Nulla di anormale nel palato e nelle ossa della faccia (tranne il forte prognatismo). Bene sviluppato il setto nasale ed i cornetti. Scollata la mucosa del setto e dei turbinati superiori, non si rinviene traccia dei nervi olfattori.

A sinistra vengono preparati alcuni sottili rami nervosi tra i muscoli della faccia, aventi la disposizione del *pes anserinus major*, ma non si possono seguire verso il tronco del facciale, stante la grande difficoltà di separarli dal grasso sotto-cutaneo abbondantissimo della regione parotidea. Con facilità viene preparato l' ipoglosso d' ambo i lati, dalle sue diramazioni periferiche fino alla sua uscita dalla base del cranio. In vicinanza di questa si nota a destra un robusto ramo anastomotico tra l' ipoglosso e il 1° (?) nervo cervicale, il quale ramo descrive un' ansa assai caratteristica attorno alla periferia posteriore della superficie articolare superiore della prima vertebra cervicale. Nel collo viene notata pure l' ansa discendente dell' ipoglosso. Normale d' ambo i lati il fascio vascolo-nervoso del collo. Il vago si segue fino al forame giugulare ove termina bruscamente; notata l'assenza del ganglio giugulare. Ben sviluppato invece è il glanglio plessiforme del vago, situato innanzi e un poco più in basso del ganglio superiore del simpatico cervicale, anche esso assai bene sviluppato. Il glosso-faringeo pure vien seguito fino alla faccia inferiore della base del cranio ove si rigonfia in un piccolo ganglio, innicchiato in una fossetta lateralmente al forame giugulare, che probabilmente è da ritenersi per il ganglio petroso. L' accessorio non viene identificato.

La colonna vertebrale presenta delle gravi anomalie a carico delle sue curvature. Osservando il feto nella posizione eretta, tutto il tratto cervico-dorsale appare diritto e inclinato dall'alto in basso e in avanti. Esiste una mediocre lordosi nella parte dorsale inferiore. A livello dell'11° forame di coniugazione dorsale la inclinazione della colonna si inverte bruscamente e si stabilisce una cifosi pronunciatissima, che comprende tutte le vertebre lombari, raggiungendo il maximum della sua prominenza fra il 3° e il 4° forame lombare. Il sacro e il coccige sono impiantati pressochè normalmente. Nel tratto cervico-dorsale si osserva inoltre una lieve scoliosi con la concavità volta verso destra. La porzione sacro-coccigea è leggermente inclinata verso sinistra. L' espressione di doccia vertebrale è esattamente applicabile soltanto al tratto cervico-dorsale. Largamente beante e superficiale nel breve tratto cervicale, ove misura nel fondo 16 mm. di larghezza, la doccia va diventando sempre più ristretta e più profonda verso il tratto dorsale inferiore. La larghezza minima (a livello dell' 11° forame dorsale) è di 11 millimetri. Nella porzione cifotica i corpi vertebrali vengono sollevati allo stesso piano delle lamine laterali. Nel sacro la forma di doccia è appena accennata dalla presenza di due piccole creste laterali cartilaginee, le quali convergono leggermente verso il coccige. Mancano nel sacro i forami posteriori.

V' è una riduzione di numero delle vertebre cervicali, delle quali ad una semplice inspezione non se ne contano più di tre.

La membrana che si stende sulla superficie dorsale della doccia vertebrale è sui

lati sottilissima e priva di vasi (*la zona epithelo-serosa* di Recklinghausen); nella parte media invece è un poco più spessa e percorsa da una rete di vasellini sanguigni fortemente iniettati Questi vasi non sono agglomerati sulla faccia dorsale della membrana, come si osserva nei casi di rachischisi parziale; ma si stendono sulla faccia ventrale della membrana stessa. Macroscopicamente non si distingue al centro della membrana traccia di un midollo spinale; nella linea mediana esiste solo un piccolo solco longitudinale, il quale si appiana verso le due estremità cefalica e caudale.

Sotto la membrana intatta si scorgono per trasparenza dei fascetti di radici spinali e in corrispondenza del tratto cifotico della doccia vertebrale anche parecchi ganglî spinali piuttosto voluminosi.

Incisa longitudinalmente la membrana sui lati all'esterno della linea dei gangli e sollevatine i lembi, si vede che da ciascun lato esistono due serie di radici spinali, l'una mediale (r. anteriori), l'altra laterale (r. posteriori), le quali fuoriescono dalla faccia dorsale della dura madre, che tappezza il fondo e i lati della doccia ossea, a traverso due serie distinte di forellini e vanno ad inserirsi apparentemente alla faccia ventrale della membrana (cioè alle meningi molli) in vicinanza della linea mediana. Le radici cervicali e dorsali superiori si dirigono obliquamente dall'alto in fuori verso il basso e in dentro, (considerando il feto in posizione eretta); le radici dorsali medie, più brevi e più sottili, sono disposte quasi orizzontalmente: le dorsali inferiori assumono una direzione inversa a quella delle cervicali, finchè quelle che occupano il tratto cifotico decorrono longitudinalmente in modo da costituire una coda equina.

Figura 3. — Schema delle radici e dei gangli cervicali di sinistra. — 3°, 4°, 5°, 6°, 7°, 8° n: nervi cervicali. — *ra:* radici anteriori. — *rp:* radici posteriori. — *r. an. XII:* ramo anastomotico fra il 3° nervo cervicale (1° della serie) e il nervo ipoglosso sinistro. — *DM:* Dura madre spinale.

I ganglî spinali cervicali e dorsali vengono messi in evidenza dopo aver inciso la dura madre all'esterno della serie di forellini, a traverso i quali passano le radici posteriori. Il prepararli tutti non è facile, stante la loro situazione profonda e stante che sono inclusi in una massa di sangue coagulato, che però è possibile allontanare un poco alla volta. I ganglî lombari sono visibili dall'esterno senza bisogno di alcuna speciale dissezione, poichè, come abbiamo già detto, i corpi vertebrali sono sollevâti in questo tratto della rachide allo stesso piano delle lamine laterali, e i ganglî fanno sporgenza dai rispettivi forami di coniugazione. I ganglî sacrali invece, come i dorsali, sono situati profondamente, innicchiati nei forami sacrali anteriori e ricoperti, oltrechè dalle meningi molli, anche dalla cute normale.

La enumerazione di tutti i ganglî viene fatta partendo dal primo dorsale, il quale viene esattamente identificato sulla guida del primo nervo dorsale, che decorre sulla faccia superiore della prima costola, come nel normale, e mostra rapporti normali con gli altri nervi del plesso brachiale. Si può stabilire così, che dal primo dorsale in giù la serie dei ganglî è completa d'ambo i lati. Invece dei ganglî cervi-

cali esistono solamente l'8°, il 7°, il 6°, il 4° e il 3° (primo della serie). A sinistra i tre ultimi ganglî cervicali sono in parte fusi insieme. Il quinto apparentemente manca; il quinto nervo cervicale risulta dalla fusione di due radici, di cui la posteriore si stacca dalla radice posteriore del 6° ganglio, l'anteriore si stacca dalla radice anteriore del 4° ganglio. Le radici anteriori dei tre ultimi nervi cervicali emanano da un tronco unico. Il terzo ganglio è piccolissimo. La fig. 3 illustra i rapporti dei gangli cervicali di sinistra con le rispettive radici.

Abbiamo detto che le radici anteriori e posteriori penetrano nella dura a traverso due serie di forellini distinti. Alcuni ganglî dorsali medî però emanano dalla loro estremità mediale apparentemente una sola radice, la quale, dopo aver attraversato la dura, si sfiocca in due o tre piccoli filamenti. L'esame microscopico ha dimostrato che anche in questi ganglî esiste una radice anteriore, la quale, benchè sia addossata alla capsula del ganglio, pure si distingue nettamente dalla posteriore.

Esistono in tutta la lunghezza della doccia i legamenti dentati.

Lo spessore della dura è maggiore nella parte cervicale, che in tutto il resto della doccia vertebrale. La porzione che ricopre i ganglî lombari è sottilissima.

Vengono preparati il plesso brachiale e il lombo-sacrale, il nervo frenico, lo sciatico. Nel simpatico cervicale si osserva il ganglio superiore e il ganglio stellato, entrambi assai voluminosi. Ai lati della colonna vertebrale si osserva la catena gangliónare del simpatico di apparenza normale.

Esame microscopico.

La sacca epicranica fu divisa in due metà con un taglio sagittale mediano. La metà sinistra fu sezionata in senso sagittale, la metà destra in senso trasversale. Le sezioni furono colorate con l'ematossilina-eosina, e col bleu di toluidina.

Tanto nelle sezioni vertico-trasversali, quanto in quelle sagittali, osservando a piccolo ingrandimento, si vede che la convessità della sacca è costituita da tre strati. Lo

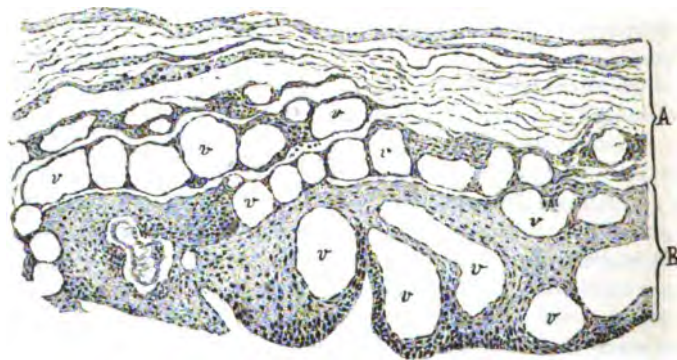



FIGURA 4. — Sezione sagittale della parete della sacca epicranica; convessità, metà anteriore (debole ingrandimento). — *A:* strato epiteliale esterno e meningi cerebrali molli. — *B:* parete propriamente detta della vescicola cerebrale primitiva. — *v:* vasi sanguigni ectasici.

strato più esterno è costituito da una sottile lamina epiteliale in continuità con lo strato cutaneo della zona dermatica; al di sotto vi è un connettivo lasso, di uno spessore presso che uguale in tutta la convessità. Lo strato medio è costituito da una

ricca rete di vasi sanguigni straordinariamente ectasici e pieni di sangue, separati da sottili tramezzi connettivali. Lo strato più interno è costituito da una lamina di un tessuto compatto, di spessore variabile, la quale fa numerose prominenze nel lume della cavità delimitata dalla sacca. L' orlo interno libero di questa lamina è tappezzato quasi ininterrottamente da un epitelio cilindrico per lo più semplice. Nel suo spessore vi sono qua e là dei vasi sanguigni dilatati. Malgrado l' enorme iperemia delle pareti della sacca, non si osservano emorragie. Solo qua e là qualche gruppetto di emazie stravasate.

Nelle sezioni sagittali si vede chiaramente, che in corrispondenza a un dipresso del punto d' unione del 3° anteriore coi $^2/_3$ posteriori della convessità la parete della tasca subisce una introflessione e precisamente si introflettono lo strato medio e l' interno. Lo strato epiteliale passa sopra all' introflessione a mo' di ponte. In corrispondenza del fondo della introflessione si vede aderire allo strato interno un agglomerazione di vasi sanguigni, separati da sottili lamelle connettivali, in modo da costituire tanti gettoni i quali sono tappezzati da un epitelio cubico. Si tratta di un tessuto avente la stessa struttura dei plessi coroidei. Esso occupa buona parte della cavità della sacca e arriva posteriormente fino a toccare l' estremità distale della convessità; si mantiene invece a una certa distanza dall' estremità frontale e dalla lamina basale. Esaminando sezioni sagittali un po' più laterali, si vede che il plesso coroideo aderisce anche alla porzione della convessità situata posteriormente all' introflessione. In questo tratto, che corrisponde al terzo medio della convessità, la lamina interna è ridottissima, in alcuni punti anzi scompare; anche lo strato medio è assai ridotto, per cui il plesso coroideo è a contatto quasi immediato con lo strato epiteliale.

La parete basale della sacca presenta la medesima struttura della convessità, salvo che invece dello strato epiteliale esterno vi è uno strato di connettivo compatto. Lo spessore della parete basale è molto minore di quello della convessità, solo nella estremità frontale esso forma una lieve prominenza nella cavità.

Lo strato medio, in alcuni punti (specie nel terzo medio) manca, per cui la lamina interna ivi è a contatto diretto con lo strato connettivale basale. L' orlo libero della lamina interna nella parte basale è quasi totalmente privo di epitelio ependimale.

Esaminando a forte ingrandimento la struttura della lamina interna delle pareti della sacca, non riesce di trovare in nessun punto elementi che abbiano i caratteri di cellule nervose, sia pure allo stato di neuroblasti. La lamina è cosparsa da una quantità enorme di nuclei, che hanno tutti i caratteri dei nuclei di nevroglia. Si distinguono nuclei ovalari o irregolari assai grandi, chiari, scarsamente forniti di sostanza cromatica d' aspetto granulare o nuclei piccoli, tondeggianti, scuri, omogenei. In alcuni punti questi nuclei scuri formano degli accumuli o nidi. I nuclei sono immersi in un intreccio di fibrille delicatissime, tinte in rosa dall' eosina, decorrenti in tutti i sensi. Non sono visibili per lo più i rapporti di queste fibrille coi nuclei. Qua e là vi sono cellule aracniformi. Abbiamo detto che l' orlo libero della lamina interna della convessità è tappezzato da un epitelio. In realtà non si distingue bene il protoplasma delle cellule di questo epitelio, ma si tratta di una fitta palizzata di nuclei ovalari; nei punti ove sono più scarsi sono più tondeggianti. L' orlo libero della lamina interna è formato propriamente da una parte dell' intreccio fibrillare differenziata, tinta vivacemente dall' eosina e che è ben visibile nei punti ove mancano i nuclei. Da molti nuclei si vede emanare un prolungamento sottile che si perde nell' impalcatura fibrillare della lamina interna della sacca.

La membrana che tappezza la parte occipitale della base cranica e che si continua

in basso con quella che riveste la doccia vertebrale risulta dal solo strato epiteliale esterno e da un connettivo lasso sovrapposto alla dura madre.

In alcune sezioni trasversali si vedono dei fascetti di fibre nervose che aderiscono alla lamina basale della sacca. Non è possibile stabilire a quale nervo appartengano.

La membrana che riveste la doccia vertebrale, asportata insieme con le radici spinali ad essa inserite, fu suddivisa in tanti segmenti vertico-trasversali. Le sezioni tolte da questi segmenti furono colorate con bleu di toluidina e con ematossilina-eosina. Per la colorazione delle guaine midollari delle fibre nervose mi sono valso del metodo di Heller modificato da Robertson (*).

Le sezioni attaccate mediante acqua distillata sul vetro copri oggetti e liberate dalla paraffina vengono:

1°. Tenute per 48 ore nella soluzione di acetato neutro di rame, acido acetico e cromoallume, prescritta da Weigert come mordente per la colorazione della nevro

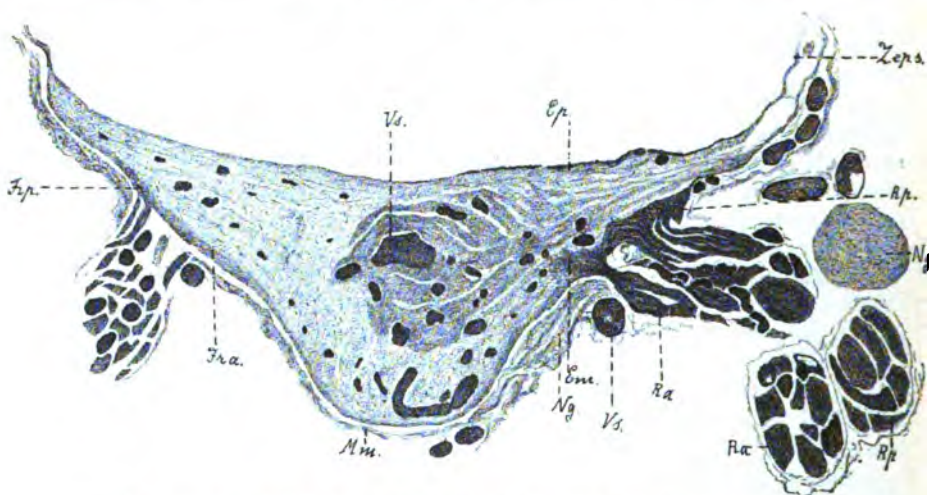



FIGURA 5. — Sezione trasversale della lamina midollare a livello delle vertebre cervicali (debole ingrandimento). — *Em:* infiltrazione emorragicao — *Ep:* epitelio ependimale. — *Fra:* fibre radicolari anteriori. — *Frp:* fibre radicolari posteriori. — *Mm:* meningi molli. — *Ng* nevroglia perimidollare. — *Ra:* radice anteri. re. — *Rp:* radice posteriore. — *Vs:* vasi sanguigni. — *Zeps:* zona *epithelo-serosa.*

glia. (Robertson applica questo mordente ai pezzi freschi anzichè alle sezioni, con l'aggiunta del formolo al 10%).

2°. Lavaggio e immersione per 1/2 ora-1 ora in una soluzione all' 1% di acido osmico all' oscuro.

3°. Lavaggio e immersione per 1/2 ora in una soluzione al 5% di acido pirogallico.

4°. Lavaggio e immersione per 1 minuto in soluzione 0,25% di permanganato di potassio.

5°. Lavaggio e immersione per 1/2 minuto-1 minuto in soluzione 1% di acido ossalico.

(*) W. Ford Robertson, *A modification of Heller's metod of staining medullated nerve fibres.* (British medical Journal, March 13th, 1897).

6°. Lavaggio, disidratazione, xilolo, balsamo del Canadà.

Richiamo l'attenzione su questo metodo, che offre il grande vantaggio di poter colorare le fibre midollate su sezioni di pezzi inclusi in paraffina.

Secondo Solotzoff è possibile con questa inclusione anche il metodo di Weigert-Pal, ma a me quest'ultimo non è riuscito.

L'aspetto delle guaine midollari così colorate dall'acido osmico è un poco diverso da quello, che si ottiene immergendo nell'acido osmico i pezzi freschi o che hanno prima soggiornato nel formolo.

L'esame microscopico dimostra che la membrana risulta nella sua parte centrale dall'insieme delle meningi molli spinali e di una laminetta, nel cui spessore si nota

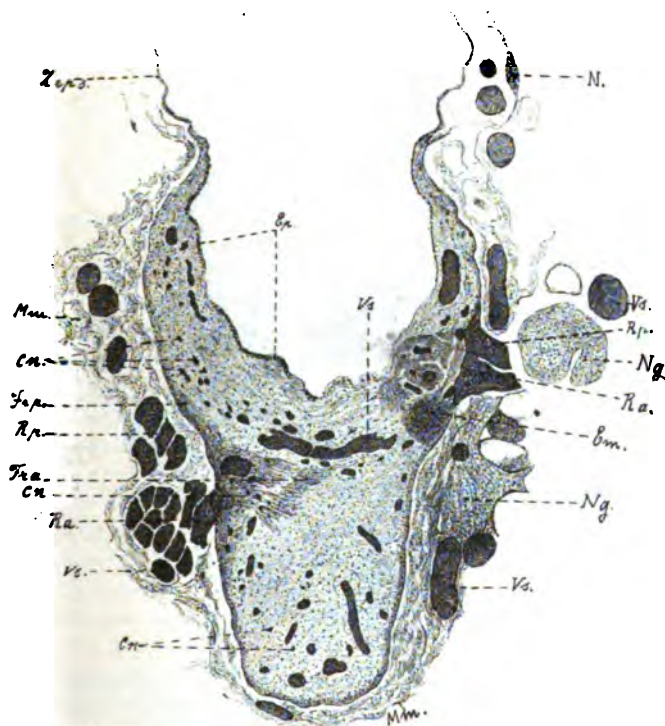



FIGURA 6. — Sezione trasversale della lamina midollare a livello delle vertebre dorsali superiori (debole ingrandimento). — *Cn:* cellule nervose. — *Em:* infiltrazione emorragica. — *Ep:* epitelio ependimale. — *Fra:* fibre radicolari anteriori. — *Frp:* fibre radicolari posteriori. — *Mm:* meningi molli. — *N. Ng:* nevroglia perimidollare. — *Ra:* radice anteriore. — *Rp:* radice posteriore. — *Vs:* vasi sanguigni. — *Zeps:* zona *epithelo-serosa.*

la presenza di cellule nervose e di fibre nervose midollate. ***Esiste in altri termini un midollo spinale rudimentale allo stato di lamina midollare embrionale.***

Le figure 5-10 ne illustrano l'aspetto a piccolo ingrandimento, il quale, come si vede, subisce notevoli cambiamenti. A livello delle vertebre cervico-dorsali superiori la configurazione della lamina midollare ricorda a un dipresso quella del ponte di un cervello normalmente sviluppato (fig. 5). Il suo diametro anteroposteriore (o dorso-ventrale) misura mm. 1,10; il diametro trasversale, i cui estremi sono segnati dal punto in cui

la lamina si continua lateralmente, assottigliandosi rapidamente, nella *zona epithelo-serosa* (risultante dalle meningi molli e dall'epitelio cutaneo), è di mm. 3.

La superficie dorsale della lamina è leggermente depressa nella parte centrale e tappezzata da un epitelio cubico, qua e là interrotto. Le radici spinali si inseriscono al bordo ventrale della lamina sui lati. Le radici mediali (anteriori) sono a contatto delle laterali (posteriori).

A livello delle prime vertebre dorsali (fig. 6) la lamina è foggiata a doccia con la concavità volta verso il lato dorsale. Si può distinguere in essa una parte centrale,

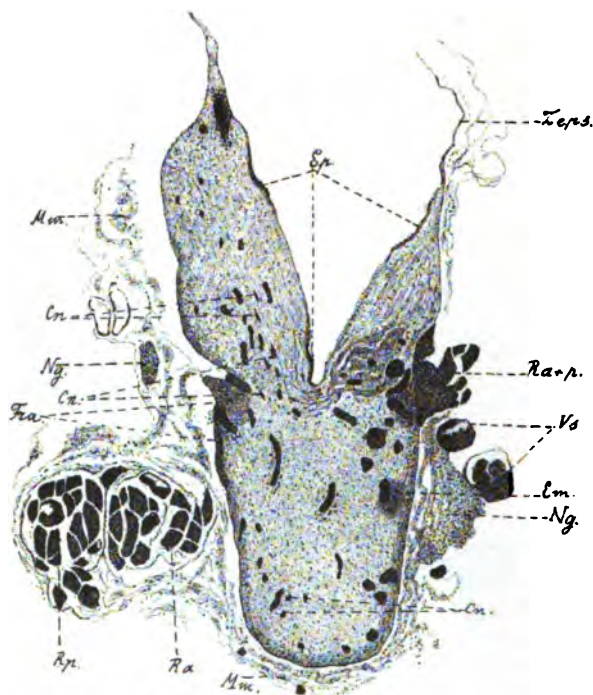



FIGURA 7. — Sezione trasversale della lamina midollare a livello delle vertebre dorsali superiori, un poco più in basso della precedente (debole ingrandimento). — *Cn*: cellule nervose. — *Em*: infiltrazione emorragica. — *Ep*: epitelio ependimale. — *Fra*: fibre radicolari anteriori. — *Mm*: meningi molli. — *Ng*: nevroglia perimidollare. — *Ra*: radice anteriore. — *Rp*: radice posteriore. — *Vs*: vasi sanguigni. — *Zeps*: zona *epithelo-serosa*.

la quale si allunga molto in direzione dorso-ventrale e due parti laterali, che divergono a mo' di ali. Diametro antero-posteriore della parte centrale: mm. 1,33. Distanza dalla estremità ventrale della porzione centrale alla punta delle ali: mm. 2,6. Larghezza massima della cavità centrale: mm. 1. L'inserzione delle radici è alquanto più mediale rispetto alle sezioni precedenti e corrisponde al punto d'unione della parte centrale con le parti laterali.

Alquanto più in basso, ma sempre a livello delle vertebre dorsali superiori, la configurazione della lamina midollare si modifica in conseguenza di un aumento di spessore delle parti laterali (fig. 7). La cavità centrale invece è più ristretta (mm. 0,83) e più

profonda. Il suo aumento in profondità è a scapito della parte centrale della lamina, il cui diametro antero-posteriore è di mm. 1,23.

A livello delle vertebre dorsali medie (fig. 8) la sezione trasversa della lamina midollare si è allungata notevolmente in senso dorso-ventrale e si è ristretta.

La cavità centrale è ridotta quasi ad una fenditura. In corrispondenza della sua apertura dorsale misura mm. 0,26. La parte della lamina costituente il fondo della doccia è ridotta di spessore (diametro antero-posteriore: mm. 1). La distanza dall'estremità ventrale sulla linea mediana all'estremo dorsale delle parti laterali della lamina è di mm. 4,3. Le radici spinali a questo livello sono sottilissime, si inseriscono ai lati della lamina, le radici anteriori non sono più a contatto delle posteriori ma sempre molto vicine.

A livello delle vertebre dorsali inferiori (fig. 9) la lamina midollare è nuovamente un poco diminuita in *toto* in senso dorso-ventrale (mm. 4,1), mentre la cavità centrale è notevolmente aumentata in tutti i sensi. Alla sua apertura dorsale essa misura in larghezza mm. 1,80. Lo spessore della lamina è assai diverso secondo i punti, e la sua configurazione è assai irregolare e asimmetrica. Nel punto corrispondente al fondo della doccia (linea mediana) lo spessore della lamina è ridotto a mm. 0,33. In questo tratto non si scorgono radici spinali inserirsi alla lamina midollare.

A livello delle vertebre lombari, (fig. 10) vale a dire in corrispondenza del tratto cifotico della doccia vertebrale, la lamina midollare è largamente distesa trasversalmente; ha uno spessore massimo di mm. 0,43 in corrispondenza a un dipresso della linea mediana. In larghezza misura circa mm. 4.

Non esiste più una cavità centrale, e la superficie dorsale della lamina, anzichè essere depressa, è leggermente convessa. Le radici spinali si inseriscono alla faccia ventrale della lamina, le posteriori in vicinanza delle estremità laterali, le anteriori più vicino alla linea mediana.

FIGURA 8. — **Sezione trasversale della lamina midollare a livello delle vertebre dorsali medie. — Il lato destro di questa figura corrisponde al sinistro delle figg. 5, 6, 7, 9, (debole ingrandimento). — *Cn:* cellule nervose. — *Ep:* epitelio ependimale. — *R:* fascetti radicolari. — *Zeps:* zona *epithelo serosa*.**

Le figure 5-9 dimostrano anche come le due metà della lamina midollare non siano perfettamente simmetriche. Una metà è più sviluppata dell'altra, specialmente nel senso dorso-ventrale (*). Le radici spinali sembrano invece ugualmente sviluppate dai due lati.

(*) Non ho potuto identificare a quale dei due lati del corpo corrisponda la metà meno sviluppata.

Abbiamo accennato già alla presenza di cellule nervose nello spessore della lamina; queste non sono molto numerose, nè si riscontrano a tutte le altezze. Nelle sezioni a livello delle vertebre cervico-dorsali superiori se ne contano 12–15; la maggior parte sono localizzate in corrispondenza del punto d'unione della parte centrale con le due ali (fig. 6, *Cn*). Sono cellule fusiformi o multipolari allungate. Un gruppetto è in vicinanza della zona d'ingresso delle radici. Qualche rara cellula infine si osserva nella parte più ventrale. Nelle sezioni colorate col bleu di toluidina non è rilevabile nelle cellule la sostanza cromatica. Le cellule presentano del resto i segni di un incipiente disfacimento del citoplasma: raggrinzamento, intorbidamento e colorazione omogenea, in alcune vacuolizzazione. Il nucleo in tutte le cellule è bene sviluppato, è situato al centro della cellula, tondeggiante, spesso colorato. Il nucleolo in alcune cellule è rigonfio e pallidamente colorato. A livello delle vertebre dorsali medie si nota un solo piccolo gruppo di cellule nervose in vicinanza della zona di emergenza delle radici anteriori (fig. 8, *Cn*).

FIGURA 9. — **Sezione trasversale della lamina midollare a livello delle vertebre dorsali inferiori (debole ingrandimento). — *Ep:* epitelio ependimale. — *M:* fascetti di fibre nervose a decorso longitudinale.**

Più in basso, quando la doccia midollare comincia a riallargarsi, non si osserva più per un certo tratto alcuna cellula nervosa. Di nuovo se ne rileva la presenza di parecchie nelle sezioni a livello delle

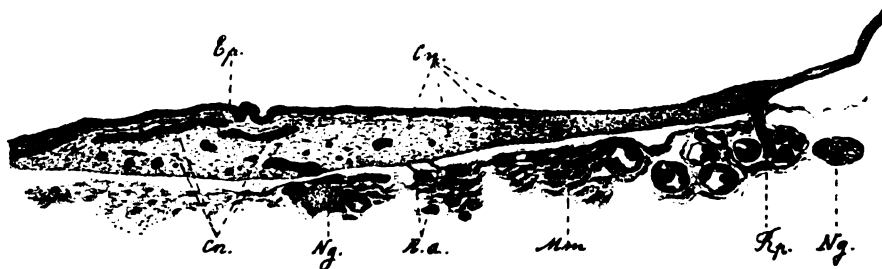



FIGURA 10. — **Sezione trasversale della lamina midollare a livello delle prime vertebre lombari (debole ingrandimento). — *Cn:* cellule nervose. — *Ep:* epitelio ependimale. — *Mm:* meningi molli. — *Ng:* nevroglia extramidollare. — *Ra:* radice anteriore. — *Rp:* radice posteriore.**

vertebre lombari. Queste cellule sono le più voluminose, e alcune sono fornite di sostanza cromatica, tendono a raccogliersi in due gruppi, uno mediale situato in vicinanza

del punto d' uscita delle radici anteriori, l' altro laterale (fig. 10, *Cn*). Le cellule di questo secondo gruppo sono più piccole e più intensamente colorate dal bleu di toluidina. A questo stesso livello in alcune sezioni si notano da un lato, in corrispondenza del punto di uscita della radice anteriore, due o tre grosse cellule poligonali, addossate l' una all' altra, fornite di un nucleo centrale tondeggiante e di numerosi elementi cromatofili piuttosto grossi, uniformemente sparsi nel citoplasma; inoltre sono circondate da una capsula connettivale con nuclei endoteliali tondeggianti. Queste cellule, simili alle cellule dei gangli spinali, contrastano con le altre per l'ottimo stato di conservazione.

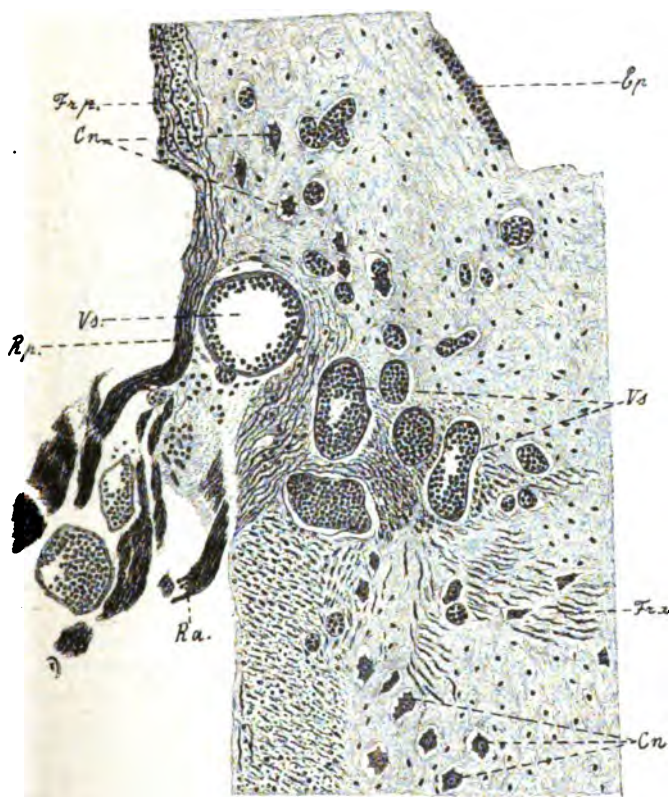



FIGURA 11. — Zona radicolare della lamina midollare. Medesima altezza della fig. 7. Colorazione delle guaine midollari col metodo Heller-Robertson (forte ingrandimento). *Cn:* cellule nervose. — *Ep:* epitelio ependimale. — *Fra:* fibre radicolari anteriori. — *Frp:* fibre radicolari posteriori. — *Ra:* radice anteriore. — *Rp:* radice posteriore. — *Vs:* vasi sanguigni.

Le fibre midollate non sono in quantità tale da costituire dei cordoni, anzi a livello dei segmenti dorsali inferiori e lombari sono così scarse, che occorre servirsi di forti ingrandimenti, per distinguerne qualcuna qua e là. A livello delle radici dorsali superiori, ove esse esistono in maggior quantità, se ne vedono dei fascetti, i quali tendono a raggrupparsi in vicinanza della zona di inserzione delle radici (fig. 11). Ivi, seguendo il tragitto delle fibre radicolari nell' interno della lamina, si vede che

una parte delle fibre radicolari posteriori, appena entrate nell' organo centrale, si ripiegano in direzione dorsale e costeggiano la periferia della lamina fin quasi a raggiungere l'estremità dorsale. Un' altra parte delle fibre radicolari posteriori si perdono in un intreccio di fibre che percorre lo spessore della parte laterale dorsale (l' ala) della lamina. Attorno alle cellule sparse nella parte centrale, sotto l' epitelio ependimale, si vedono numerosi piccoli fascetti di fibre midollate, i quali vanno a formare le radici anteriori. Oltre a queste fibre decorrenti trasversalmente, si vedono addossate alla periferia laterale della lamina, sempre a livello delle radici dorsali superiori, una quantità di piccoli fascetti di fibre midollate longitudinali, di cui non è possibile stabilire i rapporti con le cellule. Forse sono fibre radicolari anteriori provenienti da altri segmenti. Queste fibre vanno diminuendo rapidamente tanto verso i segmenti cervicali, quanto verso i dorsali inferiori e lombari. Esse inoltre si osservano quasi esclusivamente nella metà della lamina midollare più sviluppata. Le radici pertanto sono ugualmente ben sviluppate da ambedue i lati. A livello dei segmenti lombari si vedono nello spessore della lamina soltanto fibre radicolari anteriori. Le radici posteriori sembrano perdere la midolla appena entrate nella lamina.

Cellule e fibre nervose sono immerse in una fitta impalcatura di nevroglia e di connettivo. Con la doppia colorazione all' ematossilina-eosina si mettono in evidenza numerose cellule nevrogliche aracniformi, fornite di protoplasma e di lunghi prolungamenti, alcune delle quali raggiungono quasi le dimensioni delle cellule nervose più piccole. Il tessuto di sostegno si inspessisce alla periferia della doccia e sotto lo strato di epitelio ependimale. L' epitelio in alcuni punti è stratificato. In tutto il tratto cervico-dorsale superiore della lamina si osserva una specie di isola o di colonna, costituita da un tessuto più compatto del rimanente tessuto di sostegno, ben delimitata, cosparsa di piccoli nuclei tondeggianti, non attraversata da fibre midollate, nè occupata da cellule nervose; nelle sezioni più prossimali (fig. 5) essa occupa tutta la parte centrale della lamina midollare immediatamente sotto l' ependima e si spinge da un lato fino a toccare quasi la zona d' inserzione delle radici. Nelle sezioni più caudali si trova spinta lateralmente e al tempo stesso la sua sezione trasversa è rimpiccolita. Nelle sezioni a livello delle vertebre dorsali inferiori non se ne scorge più traccia.

La lamina midollare infine è percorsa in tutta la sua lunghezza da una ricca rete di vasi sanguigni ectasici e pieni di sangue. Qua e là si osservano piccoli stravasi sanguigni di data recente. Una infiltrazione emorragica più voluminosa delle altre occupa in tutta la lunghezza della lamina la zona di inserzione delle radici nel lato meno sviluppato (fig. 5, 6, 7 *Em*).

Anche le meningi molli sono abbondantemente vascolarizzate. Non si distingue nettamente la pia dall' aracnoide.

Incluse tra le lamine connettivali delle meningi esistono delle peculiari formazioni, costituite da isole o nodi di un tessuto che ha tutti i caratteri della nevroglia. Sono cioè accumuli di nuclei immersi in un intreccio delicatissimo di fibrille (fig. 12). I nuclei sono di due specie: nuclei piccoli tondeggianti, scuri e nuclei grandi chiari, con un contenuto finamente granuloso. I primi occupano principalmente il centro della formazione. Tramezzo alle fibrille si osservano qua e là dei corpi voluminosi di forma poligonale, irregolare, tinti in rosa vivacemente dall' eosina, dai quali emanano sottili prolungamenti che si perdono nell' intreccio di fibrille. In alcuni di essi esistono accumuli di granuli bruni. Questi granuli non si colorano in nero con l'acido osmico. Verosimilmente si tratta di pigmento ematico.

I descritti nodi od isole di nevroglia si osservano a tutte le altezze (fig. 5-8, *Ng*); rappresentano quindi altrettanti cordoni longitudinali, che fiancheggiano la lamina midollare. In nessun punto essi mostrano di essere in continuità col tessuto proprio della lamina. Il più voluminoso di questi cordoni, la cui sezione trasversa è di forma allungata, ha una posizione ventrale rispetto alle radici anteriori d'ambo i lati. Un altro di forma tondeggiante (fig. 12) è situato al di sopra (dorsalmente) della radice posteriore. Altri piccoli cordoni occupano le parti delle meningi, che costituiscono la *zona epithelo-serosa*.

Ganglî spinali. — Per l'esame microscopico citologico furono preparati alcuni ganglî lombari di ambedue i due lati, fissati nella miscela di sublimato e acido picrico, e

FIGURA 12. — Sezione trasversale di un cordone di nevroglia perimidollare. Ematossilina-eosina. (forte ingrandimento). *N*: nuclei di nevroglia in fase di riposo. — *N*[1]: nuclei di nevroglia in fase di attività proliferativa. — *N*[2]: formazioni fibrillari contenenti granuli di pigmento.

sezionati longitudinalmente. Le sezioni furono colorate con bleu di toluidina semplice, e bleu di toluidina ed eritrosina.

Le cellule nervose gangliari sono raggruppate in lunghe colonne o cordoni, separati dai fasci connettivali dello stroma; sono rare le cellule isolate. In generale le cellule sono più scarse nella parte centrale del ganglio. I gruppi situati alla periferia, immediatamente sotto la capsula del ganglio, contengono il maggior numero di cellule (30-40). Ogni cellula è circondata dalla sua capsula connettivale, tappezzata da endotelio. Qua e là si vedono due o tre cellule così strettamente addossate insieme, che tra di esse non si arriva a scorgere un setto connettivale. Questo reperto però è raro. La forma delle cellule è variabilissima. Non si osservano esemplari di forma puramente tondeggiante, qual è la forma tipica delle cellule dei ganglî spinali normali di uomo adulto. Tutte le cellule sono di forma allungata, col diametro maggiore parallelo all'asse longitudinale del ganglio. Le cellule isolate sono di forma ovalare, ma sono scarse. Quelle riunite a gruppi (la maggior parte) sono di forma poligonale. Qua e là si ve-

dono forme addirittura atipiche, rappresentate da cellule allungatissime, talora un po' incurvate da un lato; in tal caso il lato concavo della cellula è addossato alla convessità di una cellula più voluminosa. Quanto alle dimensioni, si osservano cellule piccolissime accanto a cellule medie e a cellule grandi.

Per ciò che riguarda la sostanza cromatica o tigroide, si distinguono in complesso due tipi di cellule: cellule chiare col citoplasma cosparso da piccole zolle cromatiche, distribuite in tutto il corpo cellulare, ad eccezione di una sottile zona perinucleare e di una zona periferica più larga; e cellule scure uniformemente ripiene di zolle cromatiche piuttosto grosse, spesso addensate maggiormente alla periferia e sopratutto in corrispondenza degli angoli. In generale predominano le cellule scure sulle chiare. In molte cellule vi è una spiccata cromofilia. Il nucleo spesso nel secondo tipo di cellule è eccentrico; nelle cellule chiare (primo tipo) è sempre centrale, grande, ovalare. In rari esemplari il nucleo è allungato, piccolo e colorato intensamente dalla toluidina. In queste cellule il citoplasma appare retratto e spesso v'è cromatolisi diffusa. Il nucleolo è ben colorato in tutte le cellule, e in molte è doppio. Quando vi è questa duplicità non sempre i due nucleoli sono di uguali dimensioni. Generalmente essi occupano i due poli opposti del nucleo.

Tutto lo stroma del ganglio è percorso da numerosi vasellini sanguigni fortemente iperemici. Non si vedono emorragie, nè accumuli di elementi linfoidi attorno alle cellule nervose. Normale la capsula del ganglio.

Ganglî sensitivi cranici. — Furono esaminati il plessiforme del vago, e il petroso del glossofaringeo. Nel primo le cellule sono di forma spiccatamente tondeggiante e sono in complesso più voluminose di quelle dei ganglî spinali; è meno accentuata la disposizione delle cellule a gruppi. Nel ganglio petroso le cellule sono piccole, tondeggianti o poligonali. In ambedue i ganglî si notano parecchie cellule con doppio nucleolo. Quanto alla sostanza cromatica non si notano differenze rispetto ai ganglî spinali.

Abbiamo rivolto particolare attenzione alla mielinizzazione delle radici spinali e dei nervi periferici.

Per tale studio abbiamo applicato varî metodi di colorazione delle guaine midollari: metodo Weigert, metodo Heller-Robertson, impregnazione in massa con acido osmico all' 1 % dei pezzi tolti dalla soluzione 10 % di formolo, metodo Kaplan (colorazione dello stroma di neurocheratina con fucsina acida $^{1}/_{3}$ %).

Radici spinali. — La quantità delle fibre midollate è su per giù uguale tanto nelle radici anteriori, quanto nelle posteriori, e ciò tanto per le radici cervicali, quanto per le dorsali e le lombari. La mielinizzazione è lungi dall'aver raggiunto il grado di maturità, anzi si può dire che essa è appena al suo inizio. Le fibre midollate infatti, come dimostrano le sezioni longitudinali, sono fornite di numerose grosse varicosità. Nelle sezioni trasversali non appaiono costituite da una serie di cerchi concentrici, ma da un solo cerchio sottile, il quale contiene spesso nel suo interno un blocchetto di mielina tinto in nero intenso dall'acido osmico. Nelle radici lombari le fibre appaiono più robuste, i cerchi neri più grossi. La quantità delle fibre midollate inoltre è un poco maggiore in confronto alle radici cervicali e dorsali. Il calibro delle fibre è variabilissimo per una stessa radice. Accanto a fibre grosse vi sono fibre sottilissime.

Nervi cranici. — Dei nervi motori furono esaminati microscopicamente il tratto del facciale destro decorrente nel canale stilomastoideo, e il tratto dell'ipoglosso dello stesso lato, che attraversa il forame condiloideo anteriore dell'osso occipitale. Mentre

nel primo vi è assenza quasi assoluta di fibre midollate (non più di una o due in tutta la sezione trasversa del nervo), nel secondo ne esistono una discreta quantità (fig. 13), sempre però molto minore in confronto alla quantità di fibre midollate esistenti nelle radici anteriori spinali.

Si osservano in ambedue i nervi una quantità di grossi nuclei tondeggianti, con contenuto granuloso (fig. 13, *ne*), facilmente distinguibili dai nuclei allungati che accompagnano i fascicoli connettivali dell' endo- e del perineurio.

Dei nervi sensitivi fu esaminato l' ottico (vedi organi dei sensi). Dei nervi misti il glossofaringeo (sopra e sotto il ganglio petroso) e il vago (sopra e sotto il ganglio plessiforme). Il glosso faringeo non contiene fibre midollate nella parte soprastante al ganglio petroso. Il vago ne contiene tanto nella parte sopra, quanto in quella sottostante al ganglio plessiforme. Nella prima però le fibre midollate sono molto più scarse

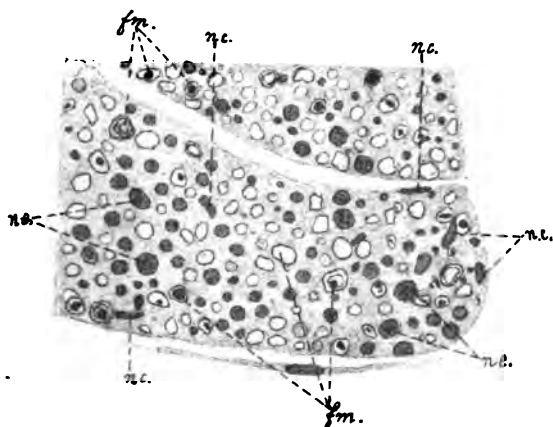



Figura 13. — Parte periferica di una sezione trasversale del nervo ipoglosso destro. Tratto del nervo decorrente nel canale condiloideo dell' osso occipitale. Colorazione delle guaine midollari col metodo Heller-Robertson (forte ingrandimento). — *fm*: fibre nervose midollate. — *nc*: nuclei connettivali ben sviluppati. — *ne*: nuclei mesodermali giovani.

e accantonate in prevalenza in una metà della sezione trasversa del nervo. È impossibile stabilire se questa metà corrisponda alla parte motrice o a quella sensitiva del nervo.

Nervi spinali. — Furono esaminati microscopicamente gli ultimi due cervicali, il frenico, lo sciatico. Tutti sono abbondantemente forniti di fibre midollate.

In maggior quantità esistono nello sciatico (parte decorrente nel cavo popliteo), dove la mielinizzazione ha raggiunto uno stadio più avanzato in confronto a tutti gli altri nervi, poichè sono abbastanza numerose le guaine midollate rappresentate da parecchi anelli concentrici; è anche maggiore l' intensità della colorazione nera ottenuta con l' acido osmico.

Organi dei sensi. — *Occhio.* — Normale la struttura dei muscoli oculari esterni. Per l' esame microscopico del bulbo furono fatte sezioni dell' emisfero posteriore, condotte secondo un piano antero-posteriore che colpisse il punto di ingresso del nervo ottico. La retina si distaccò spontaneamente non appena venne inciso il bulbo in corrispondenza dell' equatore. Normale la struttura della sclera e della coroide. A questa è rimasto aderente lo strato pigmentato della retina anch' esso normale. Esistono tutti

gli strati della retina, ad eccezione di quello delle cellule gangliari e delle fibre nervose (fig. 14).

Ben sviluppati e discretamente ben conservati si presentano i coni e i bastoncini. Dei due strati granulosi è molto più sviluppato l' esterno che l' interno. Il primo infatti è costituito da numerose serie di granuli fittamente stipati. Il secondo invece è costituito da poche serie e i granuli sono meno addensati.

In luogo delle cellule gangliari esistono qua o là negli spazî interposti tra le porzioni basali delle fibre di sostegno del Müller dei piccoli nuclei tondeggianti, intensamente colorati (bleu di toluidina). I caratteri di questi nuclei non corrispondono a quelli dei nuclei delle cellule gangliari; essi somigliano piuttosto ai nuclei dello strato granuloso interno.

Nervi ottici. — Furon fatte sezioni trasversali e longitudinali di ambedue i nervi. La guaina durale del nervo ha uno spessore maggiore del normale. Non così la guaina piale. Nell' interno del nervo vi è una straordinaria quantità di nuclei ovalari e tondeggianti e qua e là dei fascetti di fibre decorrenti longitudinalmente, i quali col metodo di Weigert assumono la colorazione violetta dei nuclei e delle fibre di nevroglia. I nuclei si addensano sopratutto attorno all' arteria centrale, la quale è di aspetto normale. Non vi è traccia di fibre nervose midollate, nè di nudi cilindrassi.

Figura 14. — Microfotografia di una sezione trasversale della retina. — Ematossilina Delafield (forte ingrandimento). — In alto lo strato dei coni e dei bastoncini. Lo strato delle cellule gangliari è occupato solamente da nuclei simili a quelli dello stato granuloso interno. Manca lo strato delle fibre ottiche.

Orecchio interno. — Per lo studio microscopico venne resecata la porzione della rocca contenente la chiocciola, disidratata negli alcools, inclusa in celloidina, indi posta a decalcificare in una soluzione di acido nitrico al 2 % per 2 giorni; poscia lavaggio prolungato e neutralizzazione dell' acido con una soluzione di carbonato sodico al 5 % (24 ore). Nuovo lavaggio, disitratazione in alcool (metodo Schaffer).

Le sezioni microscopiche furono fatte secondo un piano il più che fosse possibile parallelo all' asse della chiocciola, allo scopo di comprendervi il tronco del nervo cocleare col ganglio spirale, ma queste due formazioni si sottrassero all' osservazione. Colorazione con l' ematossilina-eosina.

A piccolo ingrandimento si nota che le due scale timpanica e vestibolare della chiocciola sono bene sviluppate e così pure il *ductus cochlearis*. La membrana di Reissner è tappezzata da un semplice strato di epitelio. Le lacune della lamina spirale ossea sono percorse da numerosi vasellini sanguigni pieni di sangue. Ai lati di questi vasi si riconoscono delle sottili fibre tinte in rosa dall'eosina, fornite di numerose grosse varicosità, le quali hanno tutte le apparenze di fibre nervose. Esse si seguono fino in vicinanza del labbro timpanico della lamina spirale ossea.

Nella lamina spirale membranosa si distingue bene la membrana basilare, e al di sotto di essa lo strato fibroso e lo strato timpanico sovrapposto. Normale il vaso spirale e il legamento omonimo. Esiste il solco spirale, tappezzato da un semplice strato di grandi cellule epiteliali piatte con protoplasma omogeneo chiaro pallido e un grosso

nucleo tondeggiante. Nel ***limbus spiralis*** vi sono una grande quantità di nuclei ovalari tinti assai intensamente. Alla superficie superiore del ***limbus spiralis*** si vedono i denti acustici di Huschke. Ben sviluppata è la ***membrana tectoria*** di Corti. L' organo di Corti è a contatto con essa.

La fig. 15 rappresenta una sezione dell' organo di Corti in corrispondenza del giro basale della chiocciola, vista a forte ingrandimento. Si riconoscono in esso le due cellule a pilastro interna ed esterna, nella loro posizione normale rispetto alla membrana basilare, vale a dire l' interna pressochè perpendicolare, l' esterna fortemente inclinata con la base in fuori. L' interna non arriva a toccare la membrana basilare, (forse si tratta di un distacco artificiale).

Si riconosce una delicatissima striatura longitudinale nella parte media più ristretta di ambedue le cellule a pilastro. Alla base di ciascuna di esse vi è un nucleo

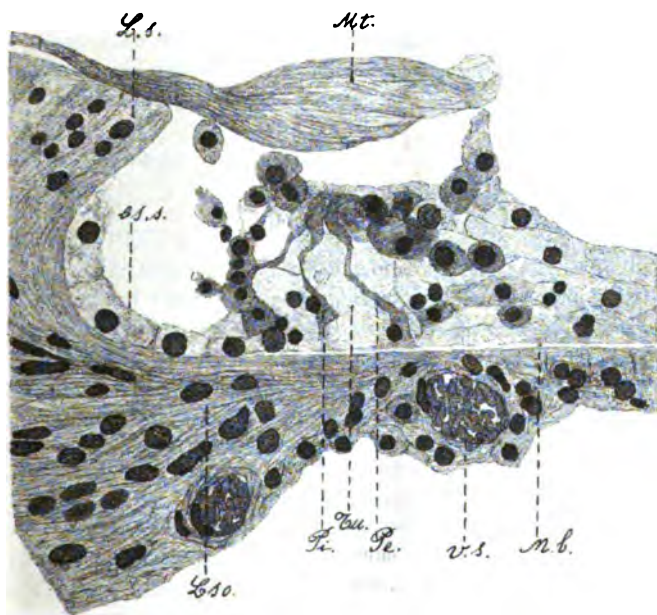



FIGURA 15. — Organo del Corti. Da una sezione del giro basale della chiocciola sinistra. — Ematossilina-eosina (forte ingrandimento), *ess:* epitelio del solco spirale. — *Ls: limbus spiralis.* — *Lso:* lamina spirale ossea. — *Mb:* membrana basilare. — *Mt:* membrana tectoria. — *Pe:* cellula a pilastro esterna. — *Pi:* cellula a pilastro interno. — *Tu: tunnel.* *vs:* vaso spirale.

colorato intensamente; attorno a questi nuclei non si distingue però quella parte differenziata del protoplasma delle cellule a pilastro, che costituisce le così dette ***cellule basali*** (***Bodenzellen***). Fra le due cellule a pilastro vi è il ***tunnel***, il quale non rappresenta uno spazio vuoto, ma è riempito da una sostanza amorfa, torbida, colorata debolmente dall' eosina.

Al lato esterno della cellula a pilastro esterna vi è un gruppo numeroso di cellule di varia forma, che rappresentano la parte non ancora differenziata del cercine epiteliale esterno embrionale. Si distinguono bene in questo gruppo di cellule due sorta

di nuclei, cioè in vicinanza della membrana basilare varî nuclei piccoli, ovalari, fortemente colorati, omogenei; alcuni di essi sono contenuti in cellule cilindriche disposte quasi orizzontalmente; sono le cellule di Deiters non ancora differenziate; altri sono immersi in una massa protoplasmatica non ben definita. Nella parte più alta del cercine vicino alla *membrana tectoria* vi sono 4 o 5 nuclei grossi, rotondi, chiari, contenenti dei fini granuli di cromatina.

Le cellule a cui questi nuclei appartengono non hanno tutte la stessa forma; le due situate nel mezzo sono poligonali ad angoli arrotondati; quella più vicina alla cellula a pilastro esterna ha una forma che ricorda quella di un'ampolla con la parte rigonfia inferiormente e quella ristretta superiormente. La cellula più laterale situata in alto sotto l'estremo laterale della membrana tectoria è con la parte più ristretta volta verso l'alto.

Le cellule suddette, fornite di grossi nuclei, rappresentano senza dubbio le cellule acustiche esterne non ancora differenziate. Verso l'esterno il cercine epiteliale esterno va degradando, e si continua nell'epitelio di rivestimento della parete laterale del *ductus cochlearis*. Non si rinviene nelle cellule componenti questa parte del cercine epiteliale esterno nè la forma nè la disposizione caratteristica delle cellule di Hensen e di Claudius.

Al lato interno della cellula a pilastro interna vi è una cellula allungata che parrebbe una seconda cellula a pilastro; verso il basso però questa cellula termina in un corpo rigonfio con un nucleo. Non si può affermare che essa rappresenti una cellula acustica interna. Piú all'interno ancora vi è un gruppo di nuclei piuttosto piccoli intensamente colorati, circondati da scarse quantità di protoplasma; essi delimitano internamente il solco spirale e rappresentano indubbiamente i residui del cercine epiteliale interno del *ductus cochlearis* embrionale, da cui, come è noto, deriva il *sulcus spiralis internus*. Questo gruppo di cellule arriva in alto a toccare la membrana tectoria di Corti. Non si differenziano da questo gruppo le cellule di Deiters interne.

Mucosa olfattiva. — Per l'esame microscopico furono fatte delle sezioni verticali della mucosa del turbinato superiore e della porzione superiore del setto e colorate con ematossilina-eosina. In entrambe le località si differenzia la mucosa olfattiva da quella respiratoria. Nella mucosa olfattiva non si distinguono però le due zone caratteristiche dei nuclei ovali e dei nuclei rotondi, ma esiste soltanto una unica zona costituita da cellule aventi tutti i caratteri delle cellule di sostegno. I nuclei di queste cellule sono più o meno allungati, qua e là si vedono nuclei che si accostano alla forma tondeggiante; sono scaglionati ad altezze diverse fino a poggiare sulla membrana basale. Non si nota fra le cellule di sostegno alcuna cellula che ricordi le cellule olfattive ben sviluppate. Normale la sottomucosa con le sue glandole di Bowman.

Epicrisi.

La diagnosi anatomo-patologica del nostro caso si può riassumere così: *acrania e rachischisi posteriore totale; anencefalia vera, pseudo-amielia, assenza dell'ipofisi e delle capsule surrenali.*

Vogliamo dedicare alcune considerazioni anzitutto alla lamina midollare. Le prime ricerche microscopische del contenuto della doccia vertebrale nella rachischisi posteriore totale sono state fatte nel 1881 da Koch (5), il quale in un caso di questo genere notò l'assenza di cellule nervose nella lamina

midollare, e l'assenza di un rivestimento epiteliale nel solco mediale corrispondente al canale centrale semi-aperto (*).

Nello stesso anno Lebedeff (6) pubblicò delle osservazioni di arresti di sviluppo assai precoci dell'abbozzo midollare in embrioni di pollo. Nei due casi di anencefalia combinata con amielia totale, pubblicati da O. v. Leonowa (8, 11) non v'era traccia di abbozzo midollare e il contenuto delle meningi molli era rappresentato unicamente dalle radici posteriori spinali. Analoghe a queste sono le osservazioni di Gade (13), di Fraser (14), di K. e G. Petrèn (oss. V) (16), di Veraguth (oss. III) (20), di Muralt (24). Jacoby (15) ha illustrato un caso di persistenza del sistema nervoso centrale allo stato di lamina midollare in un embrione di maiale relativamente progredito nel resto dello sviluppo. La lamina invece di essere foggiata a doccia con la concavità volta verso il lato dorsale, era convessa verso l'esterno, e solo in alcuni punti presentava nel centro un lieve infossamento; era costituita da tre strati: uno esterno o dorsale, il quale si continuava sui lati oltre la lamina, per confondersi con lo strato tegumentale del corpo; uno strato medio costituito da cellule, che Jacoby identifica con la sostanza grigia spinale; e uno strato interno o ventrale, costituito da fibre nervose, dal quale emanavano fascetti radicolari, che erano in rapporto coi gangli spinali, situati sotto la lamina. Verso la regione caudale in luogo della lamina esisteva un tubo midollare, il quale non rappresentava però un grado più avanzato di sviluppo, poichè, secondo le osservazioni di Keibel che Jacoby conferma, nell'embrione di maiale l'abbozzo midollare in corrispondenza della sua estremità caudale si differenzia dalla massa di cellule ectodermiche fin dal principio come un tubo chiuso, senza passare per lo stadio di doccia. In due casi di persistenza della lamina midollare embrionale limitata al tratto cervicale nell'uomo, descritti da K. e G. Petrèn (16) (oss. I e IV), il midollo era ridotto ad un nastro o banda, disposto trasversalmente, in cui però erano riconoscibili le corna anteriori nella parte mediale, coi corrispondenti gruppi di cellule e fibre radicolari, mentre le corna posteriori, con le rispettive radici, erano spostate lateralmente.

In un caso di amielia totale, descritto da Solotzoff (oss. 5) (17), la lamina midollare era largamente distesa sulla doccia vertebrale, era rivestita da mielina tanto sul lato ventrale quanto sul dorsale e conteneva da ciascun lato un gruppo di cellule radicolari anteriori. In modo analogo si comportava le lamina midollare in un caso di amielia parziale descritto da Veraguth (oss. I) (20). La sua superficie dorsale, rivestita dall'epitelio ependimale, costituiva una linea quasi retta. Al lato ventrale invece vi erano due prominenze simmetriche, le quali limitavano una larga insenatura centrale, corrispondente al solco longitudinale anteriore spinale, riempita da connettivo fibrillare e da cellule endoteliali. Lateralmente la lamina si assottigliava rapidamente. Anche in questo caso v'erano da ciascun lato due gruppi di cellule

(*) Conosco di questo caso solo un breve riassunto, datone dal Neumann (25).

nervose. Non è chiaro, se i fascetti di fibre radicolari fuoriuscenti dalla lamina fossero le radici anteriori o le posteriori.

Neumann (25) descrive il contenuto delle meningi molli in due casi di amielia totale, come una massa vascolarizzata, granulo-fibrosa, simile a nevroglia, ricoperta da un delicato strato di epitelio cilindrico, e contenente nel suo spessore scarsi elementi di natura nervosa (fibre e cellule). Dalla lamina fuoriuscivano per ciascun lato due serie di radici midollate, una mediale (radici anteriori), l'altra laterale (radici posteriori).

Nelle osservazioni di amielia pubblicate da Muralt (28), da Pellizzi (29) e da Brissaud e Bruandet (30) non è descritto lo stato della membrana a cui si inserivano le radici spinali; in quella dei due autori francesi e in una di quelle del Pellizzi (oss. VI) la membrana mancava addirittura, essendo andata distrutta molto probabilmente durante le manovre del parto o poco prima per macerazione nelle acque dell'amnios; per cui questi casi non posson venir classificati a rigore nè tra quelli di amielia vera, nè tra quelli di pseudo-amielia.

Da questo spoglio della letteratura apparirà chiaro, che il nostro caso si differenzia notevolmente dai casi analoghi di persistenza dell'abbozzo midollare allo stato di lamina, dal punto di vista dei caratteri morfologici della lamina stessa. Solo nel tratto corrispondente alla cifosi vertebrale esso è paragonabile ai casi di Solotzoff e di Veraguth; mentre nel tratto cervico-dorsale superiore, sebbene noi troviamo raggiunto in esso un grado notevole di differenziazione morfologica, non è paragonabile ai casi di Petrèn, nei quali la configurazione della doccia non differiva da quella del midollo normale che per l'apertura del canale centrale.

Anche maggiori sono le differenze fra la lamina midollare nel nostro caso e l'*area medullo-vasculosa* descritta da Recklinghausen (7) in casi di rachischisi parziale, la quale, come è noto, è costituita da una agglomerazione di vasi sanguigni, di fibre e cellule nervose e di nevroglia, senza alcuna disposizione che ricordi i primi stadi di sviluppo del midollo spinale.

In casi di difformità congenite dei centri nervosi molto meno gravi, troviamo descritte delle anomalie morfologiche, che possono paragonarsi ad alcune di quelle presentate dal nostro caso; voglio alludere all'aumento del diametro antero-posteriore del midollo spinale nella sua sezione trasversa, osservato in alcuni casi di micromielia, complicata con anencefalia (Sabrazès e Ulry (19), Veraguth (20)). Un'anomalia dello stesso genere, ma meno grave è stata osservata anche nel midollo spinale di adulto da Pick (18).

Nel nostro caso alle modificazioni dei diametri e della configurazione della doccia midollare alle varie altezze corrispondono variazioni analoghe di ampiezza e profondità della doccia vertebrale; la forma di questa si può dire che si modella su quella dell'abbozzo midollare. Se questa correlazione debba essere intesa nel senso che le anomalie della colonna vertebrale siano dipendenti da quelle dell'abbozzo midollare, o se l'una e l'altro siano stati contemporaneamente disturbati nel loro accrescimento da una medesima causa, non è possibile stabilire.

Dalle osservazioni di Lebedeff (6) negli embrioni di pollo risulta che delle curvature anormali del tubo midollare possono stabilirsi in stadî assai precoci dello sviluppo; da queste curvature Lebedeff fa dipendere la mancata chiusura del tubo medesimo.

Per ciò che riguarda le asimmetrie fra le due metà della doccia midollare, non mancano esempî di anomalie morfologiche analoghe fra i casi di micromielia (Veraguth). Queste asimmetrie possono estendersi a tutta una metà del midollo, oppure alla sola sostanza grigia o a parti di questa. Nel nostro caso alle anomalie morfologiche grossolane se ne aggiungono molte altre riguardanti i rapporti fra le singole parti dell'organo, nonchè la sua struttura fina, quali l'impianto delle radici, il raggruppamento addirittura *sui generis* dei fasci di fibre midollate e la presenza di cellule nervose fornite di una capsula connettivale, simili a quelle dei gangli spinali entro la lamina midollare.

I caratteri istologici delle cellule nervose sparse entro la lamina midollare nel nostro caso concordano con quelli del caso illustrato da Solotzoff (17). Questo autore descrive le cellule da lui osservate come irregolari di forma, vacuolizzate, quasi completamente sprovviste di sostanza cromatica; attribuisce questo aspetto ad un ritardo nello sviluppo, e, in base a ricerche fatte in embrioni normali umani e di mammiferi di varie età, paragona lo stato delle cellule del suo caso di amielia (il quale concerneva una bambina nata innanzi termine) a quello delle cellule del midollo spinale normale nella prima metà della vita intrauterina.

L'arresto di sviluppo dell'abbozzo midollare allo stato di lamina non è accompagnato di regola da un ritardo nello sviluppo delle cellule radicolari anteriori, poichè in alcuni casi sono state osservate cellule nervose ben sviluppate (oss. I di Veraguth, oss. II di Neumann). Nel nostro caso noi siamo portati ad interpretare le cellule contenute nella lamina midollare come profondamente alterate: crediamo che le alterazioni siano in parte l'espressione di un disfacimento post-mortale, il quale si spiega che possa essere avvenuto molto rapidamente, se si pensa che la lamina midollare non ha altra protezione contro gli agenti esterni, che il tenuissimo strato corneo che si continua su di essa dalla *zona dermatica*; in parte riteniamo le alterazioni veramente patologiche; forse sono la conseguenza di disturbi di circolazione di tutto l'organo assiale; disturbi che sono a quanto pare un fatto comune nelle difformità congenite dei centri nervosi.

Nei casi di Petrèn (oss. I e IV) le cellule apparivano sempre più alterate, man mano che dai segmenti di midollo normale si saliva verso quelli, in cui lo sviluppo s'era arrestato, e con queste alterazioni coincideva un aumento delle emorragie che occupavano tutto il midollo.

Vaschide e Vurpas (22) descrivono le cellule nervose in tutta la lunghezza del midollo spinale e del bulbo in un caso di anencefalia come corrose, vacuolizzate, prive di sostanza cromatica, col nucleo colorato, spesso eccentrico. « Il loro aspetto ricordava quello delle cellule radicolari anteriori nella paralisi infantile acuta nel periodo di cicatrizzazione ».

Solotzoff, il quale ha constatato lo stesso aspetto vacuolizzato, la stessa assenza di sostanza cromatica anche nelle cellule radicolari anteriori del midollo spinale di feti anencefali a termine, le interpreta anche in questi casi come l'espressione di un ritardo di sviluppo, e attribuisce questo ritardo alla mancanza delle vie piramidali.

Dato che questa interpretazione sia giusta, essa non potrebbe ad ogni modo applicarsi nel nostro caso a tutte le cellule che si trovano sparse nella doccia midollare. Non è detto che tutte debbano rappresentare delle cellule radicolari anteriori. I metodi di colorazione impiegati non ci permettono di stabilire i rapporti fra cellule e fibre, non possiamo escludere quindi che una parte delle cellule appartengano a neuroni di associazione intraspinale.

L' influenza negativa esercitata dalle vie piramidali assenti su questi neuroni non potrebbe essere che indiretta, e sarebbe ad ogni modo molto dubbia.

Le anomalie di rapporti fra sistemi di fibre e cellule non sono un fatto nuovo nelle difformità congenite dei centri nervosi. Zingerle (28) ha recentemente richiamato l' attenzione sopra una serie di connessioni atipiche, che si stabiliscono fra neuroni e neuroni nel midollo spinale, nel bulbo e nel tronco cerebrale in certi casi di arinencefalia e di ciclopia. Mi limito ad accennare semplicemente a questi fatti, chè sarebbe qui fuori di luogo l' analizzarli.

Voglio invece richiamare in modo speciale l' attenzione su quelle peculiari formazioni, notate all'esterno della doccia midollare, e che ho detto essere costituite da nevroglia. Io non conosco nessun caso di difformità congenita dei centri nervosi, in cui siano state osservate delle stratificazioni di nevroglia al di fuori del midollo. Notisi che nel nostro caso non esiste in nessun punto una continuità fra questa nevroglia extramidollare e quella che costituisce l' impalcatura della doccia. Fra essa e la doccia si interpone da pertutto la pia madre spinale, vale a dire una formazione di origine mesodermica (mentre sappiamo che la nevroglia è di origine ectodermica). La provenienza di tali formazioni anomale quindi rimane molto oscura. Una certa luce potrebbe gittare sul problema di tale provenienza il reperto osservato da Veraguth in un caso di micromielia, complicata con anencefalia (oss. IX). In questo caso il midollo in tutta la sua lunghezza, dalla coda equina fino al bulbo e da questo fino nella *substantia cerebrovasculosa*, era circondato all' esterno della pia da un involucro quasi ininterrotto, costituito da cellule embrionali, di aspetto per lo più vescicoloso, rotonde o piriformi, con nucleo tondo, scuro. Questo « tessuto embrionale perimidollare » viene ritenuto da Veraguth di natura nervosa non tanto per le particolarità morfologiche degli elementi che lo compongono, quanto per la sua continuità con la parte basale dell' *area cerebro-vasculosa*, e rappresenterebbe un eccesso di produzione (*Plusleistung*) dell' organismo; « non si comprende quello che in via normale avrebbe dovuto avvenire di esso ».

Ora si può ammettere che i cordoni di nevroglia perimidollare nel nostro

caso rappresentino uno stadio più avanzato di differenziazione di un tessuto embrionale analogo a quello descritto da Veraguth. I caratteri della nevroglia dimostrano che essa è giunta allo stadio ultimo della differenziazione. Dallo speciale raggruppamento delle due categorie di nuclei sparsi nel reticolo di fibrille nevrogliche, possiamo dedurre anche il modo di accrescimento dei singoli cordoni, vale a dire il loro sviluppo ha progredito dalla parte assiale verso quella periferica. Infatti i nuclei piccoli e scuri, raggruppati al centro dei cordoni, hanno i caratteri dei nuclei di nevroglia adulti in fase di riposo; i nuclei grandi chiari, sparsi intorno al gruppo di nuclei scuri, hanno i caratteri dei nuclei di nevroglia giovani, in fase di attività proliferativa. Quegli speciali corpi ramificati, tinti dall'eosina e carichi di granuli di pigmento, sparsi nell'intreccio di fibre nevrogliche, probabilmente sono un prodotto di trasformazione delle fibrille, da porsi nel gruppo di tutti quegli svariatissimi elementi, propri della nevroglia patologica, che indicano un eccesso di attività di questo tessuto.

Veniamo ora alla sacca che ricuopre la base cranica. Il suo aspetto macroscopico, come è noto, può differire molto da caso a caso. Veraguth (20), che ne ha fatto uno studio assai accurato, è riuscito in vari casi a identificare in essa le singole vescicole cerebrali, ed ha potuto determinare l' epoca della vita embrionale, in cui doveva essersi arrestato lo sviluppo dell'abbozzo cerebrale. In alcuni casi esso aveva raggiunto lo stadio di formazione della vescicola anteriore secondaria e della sua suddivisione in due emisferi mediante la scissura del mantello. Nel nostro caso, poichè esistono i bulbi oculari ben sviluppati, bisogna ammettere che la vescicola cerebrale anteriore primaria si sia differenziata dalle altre due vescicole primitive. A parte ciò, data la speciale introflessione della parete della convessità della sacca, la quale ricorda molto da vicino la disposizione del plesso coroideo medio, noi crediamo di poter identificare l' unica vescicola esistente con la vescicola anteriore primaria; tuttavia, siccome non troviamo alcun accenno di una vescicola cerebrale media, nè di una posteriore, dobbiamo ammettere che l' abbozzo cerebrale abbia subito ulteriormente una involuzione morfologica.

Non sempre è possibile riconoscere nella tasca sovrastante al cranio degli anencefali la configurazione delle vescicole cerebrali; come dimostrano le osservazioni di Vaschide e Vurpas (22), di Sabrazès e Ulry (19), di Zingerle (28), essa appare costituita talvolta da una agglomerazione di cisti, di vasi sanguigni e di tubi epiteliali, le quali formazioni indicano che il disturbo dello sviluppo è stato profondo e più complesso. È soltanto in questi casi che, secondo me, è appropriata la denominazione di area *cerebro-vasculosa*, per analogia con l'area *medullo-vasculosa* di Recklinghausen.

Circa la struttura delle pareti della sacca, i tre strati da noi distinti corrispondono a quelli descritti da Veraguth nei suoi casi. Lo strato esterno è una continuazione dell' epitelio della cute normale, privo però del suo corpo mucoso, di glandole e peli. Sulla parete basale in luogo di questo strato vi è la dura madre. Lo strato medio rappresenta le meningi molli, profondamente modificate, causa la straordinaria ricchezza di vasi, i

quali formano una specie di plesso continuo, specialmente in corrispondenza della convessità. Lo sviluppo dei vasi sanguigni in certi casi raggiunge un grado tale, che alcuni autori, come Sabrazès e Ulry, Vaschide e Vurpas, parlano di un tumore angiomatoso epicranico, che sostituisce i centri nervosi. Zingerle nega che abbia luogo una vera proliferazione vasale, come negli angiomi. Nel caso nostro, a differenza della maggioranza dei casi di anencefalia, non si notano emorragie prodotte dalla rottura della rete vasale delle meningi. Lo strato interno rappresenta la parete propriamente detta della vescicola cerebrale. Veraguth nei suoi casi ha sempre trovato (ad eccezione di uno solo) in questo strato una quantità notevole di cellule nervose nelle fasi più diverse di differenziazione istologica: cellule indifferenti, neuroblasti, cellule completamente sviluppate, spesso disposte a strati, i quali però non ricordavano affatto la stratificazione degli elementi della corteccia cerebrale. Anche da altri autori (Sabrazès e Ulry, Petrén, Zingerle) viene segnalata la presenza di elementi nervosi nell' *area cerebro-vasculosa*. Noi dobbiamo dunque considerare come un fatto piuttosto eccezionale la loro assenza completa, rilevata nel nostro caso.

Muralt (24) in un caso di anencefalia combinata con amielia dà una descrizione della struttura della tasca sovrapposta al cranio, che in complesso corrisponde a quella dei casi di Veraguth e del nostro, salvo che ne differisce per lo scarsissimo sviluppo raggiunto dallo strato interno. Egli dice che al di sotto dello strato epiteliale cutaneo e dello strato connettivale ricco di vasi (che egli veramente non identifica con le meningi molli), esisteva un sistema di fenditure, rivestite da un epitelio cubico. Su questo strato erano sovrapposte qua e là delle serie di grosse cellule ricche di protoplasma con piccoli nuclei.

Forse l' esiguità di questo strato è da porsi in rapporto con l' età del feto, il quale dalla testa al sacro misurava 5 centimetri. Muralt veramente dice di aver osservato una struttura analoga nelle pareti delle vescicole, che rappresentavano i rudimenti degli emisferi cerebrali e del terzo ventricolo in un emicefalo maturo.

Dagli autori che hanno studiato la struttura della *substantia cerebro-vasculosa*, è stata richiamata l' attenzione sul contrasto fra lo sviluppo notevole, talora eccessivo, della nevroglia e quello degli elementi nervosi, i quali non oltrepassano la fase di neuroblasti.

Muralt osserva, che lo sviluppo della nevroglia è tanto maggiore, quanto più grave è l' arresto della differenziazione morfologica dell' abbozzo midollare. Egli crede che si possano dare due interpretazioni di questo fatto: o la nevroglia ha la funzione di colmare le lacune lasciate dagli elementi nervosi non sviluppati o distrutti, analogamente a quanto avviene nell'adulto per distruzioni patologiche, oppure essa prende il sopravvento, in quanto gli spongioblasti hanno maggiore capacità di resistenza alle cause che disturbano lo sviluppo dell' abbozzo midollare, in confronto ai neuroblasti.

Mentre basta una causa lieve per impedire la differenziazione dei neu-

roblasti, occorre una causa più grave per disturbare anche la differenziazione degli spongioblasti. Nei casi gravissimi non si svilupperebbe dell' abbozzo primitivo altro che l' epitelio ependimale.

Vogliamo ora dedicare alcune considerazioni allo stato dei nervi cerebrospinali. Cominciamo dai neuroni sensitivi spinali. È oramai accertato che nell' amielia totale (vera) i neuroni sensitivi spinali di prim' ordine sono sviluppati non solo nelle loro diramazioni periferiche, ma anche nelle branche centrali (radici posteriori). Ciò si deve al fatto, constatato per la prima volta da Manz (3) e confermato in seguito dalle osservazioni di v. Monakow (26), Leonowa (8), Schürhoff (12) K. e G. Petrén (16), Veraguth (20), Muralt (24), Pellizzi (29), Brissaud e Bruandet (30), che nonostante l' assenza del midollo, i gangli spinali si sviluppano ugualmente. Si è portato questo reperto come uno dei più belli esempi di auto-differenziazione. Tuttavia da vari osservatori sono state segnalate una serie di anomalie morfologiche e istologiche a carico dei gangli spinali dei feti colpiti da amielia, alcune delle quali noi abbiamo potuto confermare, le quali indicano che l' assenza del midollo, se non impedisce lo sviluppo del sistema gangliare, per lo meno lo ritarda in modo non insignificante. Vogliamo passare brevemente in rassegna le anomalie suaccennate.

Si è osservata anzitutto la parziale fusione di più gangli fra loro (Leonowa, Brissaud e Bruandet, nostro caso), la quale rappresenta senza dubbio un arresto di differenziazione morfologica delle creste neurali primitive. Non era stata finora notata la parziale fusione delle radici anteriori, da noi constatata. Il numero dei gangli generalmente è inferiore al normale, come dimostra la seguente tabella:

	Leonowa 1° caso		*Leonowa* 2° caso		*Muralt*		*Pellizzi* (oss. III)		*Brissaud e Bruandet*		*Righetti*	
	d.	s.	d.	s.	d.	s.	d.	s.	d.	s.	d.	s.
g. cervicali ..	1	3 fusi			5	5	4	4	2-3	2-3	4 ultimi	4 ultimi
dorsali.....			22	20	11	11	6	6	4-5	4-5		
lombari....	10	10			2	2	2	5	norm.	norm.	norm.	norm.
sacrali.....							3	2				

Il volume dei singoli gangli spesso è inferiore al normale; non mancano però osservazioni di gangli più voluminosi del normale (Sibelius (27)). Muralt ha fatto un' osservazione analoga anche nell' emicefalia.

In generale la regione più costantemente colpita da tutte queste anomalie è quella cervicale; notiamo come con l' arresto di sviluppo della catena gangliare in questa regione coincida un disturbo analogo a carico delle vertebre, le quali possono esser ridotte a due o tre.

Veraguth ha osservato in un caso di amielia parziale la presenza di cellule aventi i caratteri di quelle dei gangli spinali, entro la lamina midollare. Questo reperto, analogo al nostro, denoterebbe un disturbo ancora più profondo di quello che non sia la incompleta differenziazione morfologica dei gangli, perchè per spiegarlo bisogna ammettere che alcuni degli elementi della cresta neurale non si siano separati dalla lamina midollare, e ciò nonostante abbiano potuto differenziarsi in modo autonomo.

Per ciò che riguarda la struttura dei gangli nell'amielia, Leonowa ha notato che il numero e il volume delle cellule gangliari è inferiore al normale. Sibelius (27) in un feto di 38 centimetri, probabilmente maturo, affetto da encefalocele posteriore con amielia apparente, ha trovato le cellule dei gangli lombari riunite a gruppi o « colonie » anche di cinquanta entro una medesima capsula connettivale.

In alcuni punti le cellule erano così stipate, da sembrare una massa di sostanza tigroide con molti nuclei. Questa particolare disposizione delle cellule gangliari secondo Sibelius denota un ritardo nello sviluppo, poichè da osservazioni fatte su di un materiale abbondante normale e patologico, egli ha potuto rilevare, che le colonie di cellule, mentre si incontrano con grande frequenza nei feti giovani, diventano sempre più rare mano mano che il feto si avvicina alla maturità. Altri indizi di ritardato sviluppo, secondo lo stesso osservatore, sono le forme cellulari atipiche, derivanti da compressione reciproca delle cellule raggruppate insieme, inoltre la duplicità (più raramente la molteplicità) del nucleo e del nucleolo. Noi possiamo confermare le osservazioni di Sibelius riguardo alla presenza di gruppi di cellule nei gangli spinali. Nel nostro caso però i raggruppamenti corrispondono in massima parte a quelle che Sibelius chiama « colonie di passaggio », essendo le cellule fornite ciascuna della sua capsula connettivale: di vere colonie anzi ne abbiamo osservate pochissime e costituite al massimo da tre cellule. Possiamo confermare pure l'osservazione della frequenza di un doppio nucleolo (o almeno di un secondo corpo, che col bleu di toluidina si colora come il nucleolo), e di forme cellulari diverse dalla forma tondeggiante tipica delle cellule gangliari dell'adulto. Del resto non possiamo dare a tutte queste particolarità un valore speciale, trattandosi nel nostro caso di un feto non maturo.

Da alcuni osservatori è stata notata nei gangli spinali di feti colpiti da amielia la presenza di accumuli di nuclei o granuli attorno alle cellule gangliari, e di emorragie nello stroma: v. Wahl (2) (*) trovò i detti nuclei somiglianti ai granuli della retina. Leonowa li interpreta come leucociti emigrati, e li ha visti accumularsi oltre che nei gangli anche lungo le fibre nervose. Noi non abbiamo potuto confermare queste osservazioni.

Per ciò che riguarda le fibre nervose sensitive, mentre l'assenza del midollo spinale non esercita, a quanto pare, alcuna influenza sullo sviluppo

(*) Citato da Manz (3) pag. 334.

delle diramazioni periferiche, o almeno lo ritarda in modo molto lieve (Leonowa per esempio ha constatato che le fibre midollate dello sciatico erano più pallide delle fibre di un feto normale di controllo), al contrario ritarda in modo notevole lo sviluppo delle branche centrali. Leonowa ha rilevato nel suo caso che le fibre radicolari posteriori, a differenza dei nervi, erano quasi totalmente sprovviste di midolla, come pure mancavano le collaterali discendenti delle radici posteriori; entro i gangli le fibre midollate erano più sottili e la mielinizzazione meno avanzata in confronto al normale. Noi abbiamo visto le radici posteriori (tranne quelle cervicali) perdere le loro guaine midollari al loro ingresso nella lamina midollare.

Intorno allo stato dei neuroni sensitivi cranici di prim'ordine, omologhi a quelli spinali, nell' anencefalia le osservazioni sono scarse e incomplete, tuttavia pare che la mancanza del cervello eserciti, in modo analogo a quella del midollo, un' influenza ritardatrice sul loro sviluppo.

Leonowa (11) dice di aver trovato normale il ganglio di Gasser e il nodoso; Veraguth ha trovato incompletamente sviluppato il ganglio spirale; nel caso di Brissaud e Bruandet esisteva un ganglio unico per il glosso-faringeo, il vago e l'accessorio.

Circa le branche centrali dei detti neuroni si sa anche meno. Così nei casi in cui fu studiato il ganglio di Gasser non si parla della radice sensitiva del quinto paio. Nell'acustico furono viste da Veraguth in un caso (oss. 3ª) fibre midollate, ma non si sa in che rapporto fosse lo sviluppo di questa parte centrale del nervo con quella periferica, contenuta nella lamina spirale della chiocciola. Nei casi in cui questo stesso A. ha rilevato la presenza di fibre midollate nel glosso-faringeo e nel vago, non si sa se si trattasse della parte periferica o di quella centrale rispetto ai relativi gangli. Noi abbiamo notato nel vago una quantità di fibre midollate molto minore nella parte soprastante al ganglio plessiforme: nella parte corrispondente del glosso-faringeo mancavano affatto. Avverrebbe dunque delle branche centrali dei nervi sensitivi cranici quel che avviene delle radici spinali.

Nel caso di Brissaud e Bruandet si parla di monconi del 5°, 8°, 9° e 10° paio sporgenti liberamente entro il cranio, il quale era privo della *substantia cerebro-vasculosa*, ma, sebbene il feto avesse raggiunto i 7 mesi, la mielinizzazione dei nervi in generale non era affatto iniziata. In nessun caso del resto si conoscono i rapporti delle radici dei nervi cranici sensitivi con la *substantia cerebro-vasculosa*.

Veniamo ora ai neuroni motori. Nel nostro caso, data la presenza di cellule nervose abbastanza ben sviluppate nella doccia midollare, non v'è ragione di discutere sulla contemporanea presenza delle radici anteriori; osserviamo soltanto, che la comparsa della mielina nelle fibre radicolari anteriori non è subordinata allo sviluppo *completo* delle cellule radicolari anteriori, poichè, se noi passiamo in rassegna i casi di persistenza dell' abbozzo midollare allo stato di lamina, troviamo che in alcuni (oss. I di Veraguth) accanto a cellule ben sviluppate vi erano fibre radicolari prive di midolla, mentre in altri (caso I

di Neumann, caso di Solotzoff) queste fibre erano già midollate, laddove le cellule erano incompletamente sviluppate.

Una discussione nel nostro caso invece si impone riguardo ai nervi motori cranici, poichè l'esame della lamina basale della sacca sovrapposta al cranio non ha rivelato traccia alcuna di cellule nervose, che possano spiegarci senz' altro la presenza di quei nervi. Premettiamo che il reperto è tutt'altro che nuovo. Macroscopicamente almeno, la presenza dei nervi cranici motori, come quella dei sensitivi, negli anencefali è stata segnalata da antichi osservatori; ne fanno fede le seguenti parole di Alberto Haller: « *foramina solita vasorum et nervorum et truncos arteriarum carotidum et jugulares fossas suo loco reperi*, ET IN SUIS VIIS NERVORUM FUNICULOS » (*). Non sarà quí fuor di luogo il ricordare come non nuova è pure l'osservazione di radici anteriori midollate, macroscopicamente visibili e di aspetto normale, in casi di amielia totale (casi di E. H. Weber (1), Manz (3), W. Koch (5), Fraser (14). È discutibile peraltro, se in questi casi si trattasse di amielia vera, vale a dire se vi fosse assenza *assoluta* di cellule radicolari anteriori (**). Anche le osservazioni più recenti, come per esempio quelle di Pellizzi, a questo riguardo sono incomplete.

A noi importa di far rilevare lo stato dei nervi cranici motori nel nostro caso. Noi abbiamo trovato l' ipoglosso alla sua uscita dal cranio assai povero e il facciale quasi interamente sprovvisto di fibre midollate. Questo stato contrastava con quello del IX e del X paio, i quali ne erano abbastanza ben forniti. Un rapporto analogo esisteva in uno dei casi di Veraguth (5°) fra l'oculomotore comune, privo di fibre midollate, e il glossofaringeo e vago che ne contenevano. Notisi come anche in questo caso nell'*area cerebro-vasculosa* non fu riscontrata traccia di cellule nervose.

Dalle ricerche di Westphal (***) sappiamo che allo stato normale i nervi cranici motori si mielinizzano prima dei sensitivi e dei nervi misti, e tra i motori i più precoci sono i nervi oculari. Dunque nel nostro caso la mielinizzazione dei nervi motori ha subito un notevole ritardo. Dobbiamo anzi a questo riguardo domandarci, se le scarse fibre midollate in essi esistenti siano in realtà fibre motrici. Per il facciale potrebbe darsi che fossero fibre sensitive originatesi dal ganglio genicolato e dirette alla corda del timpano. Quanto all'ipoglosso, non abbiamo trovato nel nostro caso alcun ganglio direttamente in rapporto con esso, come è stato osservato invece da Brissaud e Bruandet, i quali hanno visto l'ipoglosso confluire in uno stesso ganglio a livello del forame giugulare insieme col glossofaringeo e col vago: abbiamo notato però una robusta anastomosi fra il XII° paio poco dopo la sua uscita dal cranio e il 1° nervo cervicale.

Potrebbe darsi dunque che le fibre midollate, esistenti nel breve tratto

(*) Queste parole sono riportate da Manz (3) pag. 841.

(**) Cfr. su questa questione il lavoro di Neumann (25).

(***) A. Westphal, *Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen*. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXXIX, H. 2, 1897).

dell' ipoglosso superiore alla anastomosi, fossero fibre sensitive ricorrenti provenienti dal primo ganglio cervicale.

Ammesso che le fibre midollate esistenti nei due nervi siano motrici, ci si pone il quesito della esistenza dei rispettivi nuclei d'origine, quesito arduo a risolvere e che ne implica un altro più complesso ed oscuro, vale a dire quello della patogenesi della anencefalia e dell'amielia. Gli autori non numerosi che hanno cercato di spiegarsi la presenza dei nervi motori cranici nell'anencefalia e rispettivamente delle radici anteriori nell'amielia, tendono ad ammettere che in queste gravi difformità congenite i nervi motori si sviluppino normalmente sotto la dipendenza dei rispettivi nuclei e che in seguito questi vadano distrutti per un processo patologico.

Secondo Neumann l'integrità dei nervi in questi casi è una prova della mancanza di influsso trofico da parte dei centri nervosi sui nervi durante la vita fetale.

Pellizzi invece cerca di confortare l'ipotesi della avvenuta distruzione dei nuclei dei nervi cranici insieme col resto dell' encefalo, facendo rilevare come nei casi da lui studiati questi nervi non fossero normali, poichè contenevano pochi cilindrassi e spesso variamente alterati, cioè rigonfi e scolorati oppure atrofici. « Se si fossero sviluppati indipendentemente — egli osserva — dovrebbero essere normali ».

Dopo quanto noi abbiamo osservato a proposito della struttura della sacca epicranica nell' anencefalia, dobbiamo ammettere che non in tutti i casi la patogenesi dell'anencefalia è la medesima; quindi, se per alcuni casi l'ipotesi che i nuclei dei nervi motori abbiano preesistito ai nervi stessi è la più fondata, non lo è per molti altri. Nel nostro caso p. es. noi abbiamo da un lato un arresto di sviluppo dell'abbozzo cerebrale *in toto*, dall'altro una serie di deviazioni dal tipo normale di differenziazione morfologica delle sue singole parti, per cui mentre alcune formazioni (come p. es. i plessi coroidei) assumono uno sviluppo eccessivo, altre invece subiscono addirittura una involuzione (p. es. la scomparsa di una distinzione fra le singole vescicole cerebrali); per ciò che riguarda la struttura fina dell'abbozzo, troviamo alcune categorie di elementi (nevroglia, epitelio ependimale) completamente differenziati, mentre altri (cellule nervose) non si sono differenziati affatto; troviamo infine uno eccessivo anormale sviluppo del sistema vascolare.

D'altra parte non troviamo nessuna di quelle alterazioni, che si osservano nei centri nervosi già morfologicamente completamente differenziati, quali i focolai di rammollimento, le infiltrazioni, i residui di emorragie antiche, in base alle quali noi potremmo indurre con fondamento, che hanno avuto luogo delle distruzioni di alcune parti dell'abbozzo cerebrale. Noi non conosciamo del resto ancora le leggi della patologia del feto nelle prime fasi della vita intrauterina. Le emorragie delle pareti della tasca, osservate quasi costantemente nella anencefalia, si ritiene ormai da tutti che avvengano al momento del parto, non possono quindi esercitare alcuna influenza sullo sviluppo dei nuclei e dei rispettivi nervi.

Per cui noi dobbiamo in fondo limitarci alla constatazione dei fatti, e volendo spiegarci ad ogni costo la presenza dei nervi motori indipendentemente dai rispettivi nuclei nell'anencefalia e nell'amielia, dobbiamo ricorrere ad ipotesi e a teorie, le quali trovano il loro fondamento in terreni diversi da quello delle difformità congenite dei centri nervosi. Io mi limiterò qui a ricordare semplicemente la teoria della origine pluricellulare dei cilindrassi delle fibre nervose indipendentemente dai centri (Balfour, Beard, Froriep, ecc.), e quella della rigenerazione autoctona dei nervi separati dai loro centri, la quale dopo essere stata abbandonata trova oggi un nuovo valido appoggio nelle importanti ricerche di Bethe (*).

Vogliamo ora dedicare poche considerazioni allo stato delle due prime paia di nervi cerebrali insieme con quello degli organi di senso rispettivi.

La presenza dei nervi olfattori nell'anencefalia è un fatto eccezionale. Conosco solamente il caso di Brissaud e Bruandet, nel quale esisteva un moncone dell' olfattorio di 4-5 millimetri di lunghezza, disteso sulla base cranica. Il suo bulbo era poco apprezzabile.

Nel nostro caso all'assenza del nervo corrisponde una incompleta differenziazione degli elementi costituenti il neuroepitelio olfattivo.

Questi invece erano ben differenziati nel caso di emicefalia illustrato da Muralt (23,24), il quale è il primo autore che abbia esaminato lo stato della mucosa olfattiva nell'assenza del cervello.

Questa differenza si potrebbe spiegare con la differenza d'età dei due feti, poichè nel caso di Muralt si trattava di un feto a termine.

Nel nostro caso esiste una corrispondenza fra lo stato del neuroepitelio olfattivo e quello del neuroepitelio acustico, poichè abbiamo trovato non ancora ben differenziate le cellule dell'organo del Corti, che entrano in rapporto diretto con le ultime diramazioni del nervo cocleare. Veraguth, il quale prima di noi ha fatto una identica constatazione, attribuisce la mancata differenziazione delle cellule acustiche all'incompleto sviluppo del ganglio spirale, per cui il nervo cocleare non avrebbe potuto esercitare su quelle cellule la sua azione differenziatrice. Nel nostro caso non abbiamo potuto esaminare il ganglio spirale, per cui non possiamo manifestare alcuna opinione in proposito.

Veniamo infine ai nervi ottici.

In tutti i casi di anencefalia, nessuno eccettuato, è stata segnalata la presenza del secondo paio di nervi cerebrali. Veramente ciò che esiste al posto dell'ottico è un cordone costituito da connettivo e vasi sanguigni (e noi possiamo aggiungere, anche da nevroglia), poichè nessun osservatore, ad eccezione di Ritter (10), ha notato in esso la presenza di fibre nervose. Manz (3) il quale è stato il primo a dare un'esatta descrizione dell'ottico nell'anencefalia, in base ad 8 osservazioni, dice che il suo spessore nella parte intraorbitale è di circa un millimetro inferiore al normale e va diminuendo dal bulbo verso il

(*) A. Bethe, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*. G. Thieme, Leipzig. 1903.

cranio; di forma cilindrica nella porzione intraorbitale diventava posteriormente a poco a poco appiattito come un nastro. La terminazione centrale dell'ottico non è uguale in tutti i casi di anencefalia. Manz ha osservato che i due nervi arrivati alla superficie dello sfenoide, dopo aver abbandonato la loro guaina connettivale, entravano in un gomitolo costituito da vasi sanguigni e da cordoni connettivali. Veraguth invece ha visto nei suoi casi i due nervi sfioccarsi a mo' di pennello ai lati del corpo dello sfenoide.

Nel caso di Brissaud e Bruandet terminavano come troncati bruscamente l'uno indipendente dall'altro. Ch' io sappia non era stata osservata finora la continuazione diretta del nervo d'un lato in quello dell'altro, in modo da risultarne apparentemente la metà anteriore del chiasma, come ha luogo nel nostro caso.

L'assenza delle fibre nervose ottiche è pienamente spiegata dallo stato della retina. Questa ha richiamato l' attenzione di un gran numero di osservatori (v. Wahl (2), Manz (3), Hegler (9), Ritter (10), Leonowa (8), W. Müller (4), Gade (13), K. e G. Petrèn (16), Sabrazès e Ulry (10), Veraguth (20), Muralt (24), Vaschide e Vurpas (22), Pellizzi (29), Brissaud e Bruandet (30)). Da tutti sono stati trovati ben sviluppati lo strato dell'epitelio pigmentato, quello dei coni e dei bastoncini e i due strati granulosi. Manz in tutti gli 8 casi da lui esaminati ha notato che lo strato più sviluppato era il granuloso esterno, mentre il granuloso interno era di spessore inferiore al normale.

Muralt ha fatto un' osservazione analoga. Nei casi di Pellizzi si distinguevano nello strato granuloso interno i nuclei degli spongioblasti da quelli delle cellule bipolari. Quanto allo strato delle cellule gangliari i reperti sono molto diversi. Vaschide e Vurpas, Pellizzi, Brissaud e Bruandet hanno trovato delle cellule gangliari ben sviluppate.

Tutti gli altri osservatori invece hanno rilevato l' assenza delle cellule gangliari. Nei casi di Manz esistevano in luogo di esse fra mezzo alle fibre di sostegno del Müller dei nuclei tondeggianti che non si distinguevano nè per forma, nè per grandezza dagli elementi dello strato granuloso esterno ed interno. Manz crede che forse erano nuclei di questo strato spostati artificialmente. Muralt ha visto invece fra gli spazî vuoti interposti tra le fibre di Müller due sorta di nuclei: gli uni grossi chiari, gli altri piccoli scuri; nè gli uni, nè gli altri però avevano i caratteri dei nuclei delle cellule gangliari.

Nel caso di Leonowa esistevano al posto delle cellule gangliari dei piccoli elementi fusiformi, che Leonowa interpreta per neuroblasti in stato di involuzione. Veraguth pure considera come neuroblasti gli elementi da lui osservati, che erano grosse cellule piriformi, pallide, fornite di un processo diretto verso la periferia.

Quanto allo strato delle fibre ottiche, si hanno due sole osservazioni positive, quelle di Vaschide e Vurpas e di Brissaud e Bruandet.

Come si spiegano questi reperti contradittori? La presenza costante dei coni

e bastoncini e dei granuli esterni dimostra in modo non dubbio che il primo neurone ottico possiede la facoltà di autodifferenziarsi; la presenza delle cellule gangliari invece essendo un reperto eccezionale, non si può far rientrare il terzo neurone ottico sotto la stessa legge della meccanica embrionale, che regola lo sviluppo del primo, e bisogna spiegare questo reperto in altro modo. Essendo lo strato delle cellule gangliari con le fibre ottiche in connessione diretta col cervello, è verosimile che valgano per esso le stesse leggi che presiedono allo sviluppo dei neuroni intracerebrali. Zingerle (28) ha dimostrato, che lo sviluppo dei neuroni intracerebrali ed intramidollari, contrariamente a quello dei neuroni che si originano o che decorrono in parte fuori dei centri nervosi, è subordinato allo sviluppo dei neuroni di ordine più elevato, coi quali essi si connettono direttamente. Per esempio lo sviluppo delle cellule delle colonne di Clarke e dei fasci cerebellari diretti, quello delle olive e dei corpi restiformi è subordinato allo sviluppo del cervelletto; lo sviluppo del sistema del lemnisco è subordinato a quello del talamo. Infatti nei casi di assenza congenita del cervelletto vi è agenesia delle colonne di Clarke e dei fasci cerebellari diretti; all'assenza del talamo corrisponde la agenesia della via del lemnisco. Analogamente possiamo ammettere, che lo sviluppo del terzo neurone ottico sia dipendente da quello dei centri ottici primari. Invece i coni ed i bastoncini e i granuli esterni della retina, sebbene siano come le cellule gangliari un prodotto di differenziazione delle cellule del foglietto interno della vescicola ottica secondaria, vale a dire derivino tutti da elementi della vescicola cerebrale antèriore primitiva, ciononostante si comporterebbero come i neuroni sensitivi di prim'ordine, extra-cerebrali ed extra-midollari, i quali possiedono in grado elevato la facoltà di autodifferenziarsi.

Ciò posto, i casi di anencefalia, nei quali le cellule gangliari della retina mancano affatto, sarebbero quelli, in cui la causa perturbatrice dello sviluppo del cervello è intervenuta più precocemente di tutti, cioè in un periodo precedente alla differenziazione dei centri ottici primari.

In quelli, nei quali le cellule sono rimaste allo stato di neuroblasti, il disturbo sarebbe avvenuto un po' più tardi. Infine i casi in cui le cellule hanno raggiunto lo sviluppo completo sarebbero quelli in cui è più probabile che abbia avuto luogo per un processo patologico una distruzione rapida dei centri ottici primari, già ben differenziati. In questi casi resterebbe a spiegarsi, perchè le cellule gangliari non abbiano risentito gli effetti della distruzione dei neuroni, da cui dipende il loro primo sviluppo. Dobbiamo ammettere che esse, una volta differenziatesi, si sottraggano durante la vita intrauterina, all'influenza dei centri, analogamente a quanto avviene secondo alcuni autori per i nervi cerebro-spinali? Leonowa, come abbiamo già detto, crede alla possibilità di una involuzione dei neuroblasti. Se questa opinione è fondata, perchè non avviene parimente l'involuzione degli elementi completamente sviluppati? Pellizzi ha osservato nei suoi casi che le cellule gangliari erano scarse e il loro protoplasma era pallido; egli del resto non si è servito di colorazioni che mettono in evidenza le particolarità fine della struttura cellu-

lare. Vaschide e Vurpas, Brissaud e Bruandet poi danno una descrizione così sommaria dei loro reperti, che non è possibile formarsi un concetto esatto dello stato di conservazione delle cellule gangliari della retina nei loro casi di anencefalia. La questione dunque deve considerarsi come ancora aperta.

Concludendo: le nostre osservazioni sull'anencefalia e sull'amielia ci permettono di confermare la legge di Roux, ribadita nel campo della teratologia umana sopratutto da Veraguth, la quale stabilisce che differenziazione morfologica e differenziazione istologica negli organi nervosi centrali procedono in una maniera affatto indipendente, per cui mentre l'accrescimento dell'organo può arrestarsi e finanche retrocedere, la differenziazione degli elementi che lo compongono può nondimeno continuare ed arrivare fino allo stadio della maturità. Possiamo inoltre confermare il principio della autodifferenziazione degli elementi dei tessuti, per ciò che riguarda lo sviluppo dei neuroni sensitivi e motori di prim'ordine, in relazione a quello dei neuroni di ordine più elevato. Non siamo invece in grado di confermare lo stesso principio per ciò che riguarda lo sviluppo autonomo di singole parti di uno stesso neurone (fibre e cellule).

Quanto agli organi di senso, i nostri reperti dimostrano che l'arresto di sviluppo del cervello, se non esercita alcuna influenza sulla morfogenesi di essi, per lo meno ritarda la completa differenziazione istologica dei neuro-epiteli. Ciò vale principalmente per il neuro-epitelio olfattivo ed acustico.

Letteratura.

1. E. H. Weber, Ueber die Abhängigkeit der Entstehung der animalischen Muskeln von der animalischen Nerven. (Müller's Archiv, 1851).
2. E. v. Wahl, De retinae textura in monstro anencephalico. Disquisitiones microscopicae. (Dissert. Dorpat, 1859).
3. W. Manz, Das Auge der hirnlosen Missgeburten. (Virchow's Archiv, Bd. 51, H. 3, 1870).
4. W. Mueller, Ueber die Stammesentwickelung des Sehorgans der Wirbelthiere, als Festgabe C. Ludwig gewidmet, 1874.
5. W. Koch, Beiträge zur Lehre von der Spina Bifida. (Mittheilungen über Fragen der Wissenschaftlichen Medicin, 1881).
6. Lebedeff, Ueber die Entstehung der Anencephalie bei Vögeln und Menschen. (Virchow's Archiv, Bd. 86, 1881).
7. v. Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina Bifida. (Virchow's Archiv, Bd. 105, 1886).
8. O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie. (Neurolog. Centralblatt, 1893).
9. I. Hegler, Das Auge bei Anencephalie. (Inaug. Dissert. Würzburg, 1893).
10. Ritter, Das Auge eines Acranius histologisch untersucht. (Archiv f. Augenheilk., Bd. 11).
11. O. v. Leonowa, Die Sinnesorgane und die Ganglien bei Anencephalie und Amyelie. (66 Versammlung Deutsch. Naturforsch. u. Aerzte. Wien. Sitzung, 25 Sept. 1894; Neurolog. Centralbl., Bd. 13, pag. 729).
12. Schürhoff, Zur Kenntniss des Centralnervensystems der Hemicephalen. (Bibliotheca medica Abt. C., H. 3, 1894).
13. Gade, Et tilfaelde of anencephalie ag total amyelie und flere andre dannelsfeil. (Norsk magazin for Laegevidenskaben, 1894).
14. Fraser, On various single and double monstruosities with remarks on anencephalic and amyelic nervous system. (Trans. of R. Academy of med. Ireland, XII, 1895).
15. M. Iacoby, Ueber sehr frühzeitige Störungen in der Entwickelung des Centralnervensystems. (Virchow's Archiv. Bd. 147, 1897).

16. K. u. G. Petrén, Beiträge zur Kenntniss des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. (Virchow's Archiv, Bd. 151, 1898).
17. U. Solotzoff, Des difformités congénitales du système nerveux central. (Nouv. Iconographie de la Salpétrière, T. XI, 1898, pag. 368).
18. A. Pick, Ueber Tierähnlichkeit am menschlichen Rückenmarke. (Beiträge zur Pathologie u. path. Anatomie des Centralnervensystems, pag. 305. Berlin, S. Karger, 1898).
19. Sabrazès et Ulry, L'anencéphalie. A propos d'un cas de tumeur angiomateuse endo- et épicrânienne avec malformations multiples du crâne, de l'encéphale, de la moëlle cervicale et des yeux, chez un chien nouveau-nè ayant vecu trente heures. (Journal de Physiol. et de Pathol. générale, 1899, No. 4).
20. O. Veraguth, Ueber nieder differenzierte Missbildungen des Centralnervensystems. (Archiv f. Entwicklungsmechanik., Bd. XII, H. I, 1901).
21. Vaschide et Vurpas, De la constitution histologique de la rétine en l'absence congenitale du cerveau. (Comptes-rendus de l'Acad. des sciences, T. 133, pag. 304, 1901).
22. Vaschide et Vurpas, Recherches sur la structure anatomique du système nerveux chez un anencéphale. (Nouv. Iconogr. de la Salpétrière, 1901, No. 5, pag. 388).
23. Muralt, Zur Kenntniss des Geruchsorgans bei menschlicher Hemicephalie. (Neurolog. Centralbl., 1901, n. 2).
24. Muralt, Ueber das Nervensystems eines Hemicephalen. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 34, H. 3, 1901).
25. E. Neumann, Einige Bemerkungen über die Beziehungen der Nerven und Muskeln zu den Centralorganen beim Embryo. (Archiv f. Entwicklungsmechanik, Bd. XIII, H. 3, 1901).
26. v. Monakow, Ueber die Missbildungen des Centralnervensystems. (Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgem. Pathologie u. path. Anatomie, Bericht für 1899, 1901).
27. Chr. Sibelius, Zur Kenntniss der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditär luetischen, missbildeten u. anscheinend normalen Neugeborenen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 20, H. 1, 1901).
28. H. Zingerle, Ueber Störungen der Anlage des Centralnervensystems. (Archiv. f. Entwicklungsmechanik, Bd. XIV, H. 1-2, 1902).
29. G. B. Pellizzi, Note anatomiche ed istologiche sopra alcuni casi di anencefalia ed amielia. (Annali di Freniatria, Vol. XIII, fasc. 1, marzo 1903).
30. E. Brissaud et Bruandet, Un cas d'anencéphalie avec amyelie. (Nouv. Iconogr. de la Salpétrière, n. 3, 1903).

RECENSIONI

Anatomia.

1. **R. Sand**, *Beitrag zur Kenntnis der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », II. X, Deuticke, Leipzig u. Wien, 1903.

L'A., dopo aver riassunto la letteratura che concerne il decorso delle fibre destinate ai nuclei dei nervi motori cerebrali, e aver rilevato che finora si ebbero risultati contradittorî, riferisce lo studio eseguito col metodo Marchi su cinque casi.

Nel primo si aveva, a sinistra, rammollimento e disintegrazione lacunare nella corteccia dell'insula, in quella della terza circonvoluzione frontale, nella capsula al di sopra del nucleo lenticolare, nella corona raggiata, nel corpo calloso e nel nucleo caudato. Clinicamente si era avuto emiplegia destra, compreso il facciale, afasia e deviazione coniugata. All'esame istologico si notava una intensa degenerazione del peduncolo cerebellare superiore controlaterale che si poteva seguire fino alle fibre intraciliari, molto alterate, e in parte alle extraciliari, del nucleo dentato cerebellare. Tali fibre degenerate potevano provenire solo dalla corteccia o dai nuclei sotto-corticali, incluso il nucleo striato. Inoltre si aveva una degenerazione nel ponte, in cui fibre

oblique caratteristiche si staccavano dalla piramide per andare al lemnisco, attraversarlo e terminare al nucleo del V e VII omo- e contralaterale. Nell'ultimo tratto decorrevano insieme alle fibre arcuate interne. Alcune andavano per un tratto con le fibre del lemnisco verso il basso, poi piegavano e si dirigevano in senso ventro-dorsale alla cuffia. Altre fibre attraversavano il rafe e tenevano un decorso simile nel lemnisco controlaterale. Altre andavano ancora direttamente dall'angolo dorso-laterale della piramide al nucleo omolaterale del V e del VII. A livello del facciale fibre isolate si staccavano dalla piramide, attraversavano il lemnisco omo- e controlaterale, decorrevano con le fibre arcuate interne e andavano al nucleo del VII controlaterale. Alcune passavano direttamente per l'oliva controlaterale e altre dalla piramide al nucleo omolaterale del VII a traverso l'oliva omolaterale.

Nel secondo caso si aveva encefalomalacia a sinistra con focolai sotto-corticali. Erano specialmente lesi il claustro, la parte esterna del nucleo lentiforme, il nucleo caudato e la capsula interna al piede della corona raggiata. Clinicamente emiplegia con disturbi della sensibilità destra. Istologicamente le medesime alterazioni. Erano più evidenti e più numerosi i fasci obliqui degenerati nel ponte. Era evidente una degenerazione del campo di Forel della cuffia, del nucleo albo omolaterale e del braccio congiuntivo controlaterale.

Nel terzo caso un carcinoma metastatico aveva distrutto la corona raggiata di tutto il lobulo paracentrale e del giro centrale posteriore fino alla parte mediana del terzo medio. Emiplegia sinistra. Oltre fatti analoghi, era assai notevole la presenza di numerose fibre, che all'altezza del nucleo motore del V si partivano dal margine dorsale della piramide. Passavano oltre il lemnisco sia direttamente, sia dopo essersi volte in basso ed esser decorse alquanto con lo stesso lemnisco e andavano, con le fibre arciformi, al nucleo controlaterale del V. Altre fibre andavano direttamente dalla piramide allo stesso nucleo. Altre incrociavano il rafe e il lemnisco controlaterale. Inoltre si aveva nel bulbo la degenerazione del fascio piramidale diretto ventro-laterale, del campo di Forel, del nucleo albo e del braccio congiuntivo controlaterale.

Nel quarto caso emorragia nel corpo striato destro e nella capsula interna. Emiplegia sinistra. Molto accentuata la degenerazione delle fibre destinate al facciale, che avevano decorso eguale a quello già detto delle fibre destinate al trigemino. Per il resto reperti analoghi. In tutti questi quattro casi si aveva una notevole degenerazione delle fibre piramidali destinate al nucleo del V e VII, ma solo nel primo si aveva paralisi del facciale, per cui è a credere che in questo sistema esista maggior numero di fibre che non sia necessario.

Nel quinto caso si aveva emorragia meningea alla convessità dell'emisfero sinistro, senza lesione corticale, nè macroscopica, nè microscopica, con emiplegia destra *sine materia* e si notava col metodo Marchi la degenerazione di tutto il fascio piramidale dalla corteccia al midollo.

Dallo studio di questi casi inoltre si rileva che le fibre cortico-spinali occupano il terzo medio del peduncolo cerebrale, le fibre cortico-bulbari e cortico-pontine si trovano nel terzo interno e precisamente occupano il secondo sesto interno del peduncolo. Nel ponte le fibre cortico-bulbari e cortico-spinali sono mescolate fra loro, però delle prime hanno prevalentemente una posizione mediale quelle destinate a nuclei controlaterali, una posizione laterale quelle destinate a nuclei omolaterali. Nel bulbo sono pure mescolate, prevalentemente però sono sempre laterali le fibre cortico-bulbari destinate a nuclei omolaterali, sono mediali quelle destinate a nuclei controlaterali. Esiste un solo sistema di fibre cortico-bulbari e cortico-pontine, che decorre

nella via piramidale. A un livello alto del ponte sono ancora unite insieme nella piramide tutte le fibre destinate ai nervi cerebrali motori, se ne staccano a livello dell' incrociamento del trocleare, a livello del limite fra il terzo superiore e medio del ponte, a livello del nucleo motore del trigemino, nelle regioni basse del ponte e nel bulbo, seguendo quell' ulteriore decorso che fu già riportato nella descrizione dei cinque casi presi in esame. In fine l' A. illustra vari dettagli e dimostra l' esistenza di fibre cerebro-fugali nei bracci congiuntivi, derivanti in parte dalla corteccia cerebrale.

Rebizzi.

2. O. **Marburg**, *Basale Opticuswurzel und Tractus peduncularis transversus.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

Da molto tempo negli anfibi, nei rettili e negli uccelli è conosciuta l'esistenza di un fascio di fibre che da Edinger fu chiamato la radice basale dell'ottico, il quale termina nel ganglio ectomamillare di Edinger. Nei mammiferi è pure conosciuto un fascio di fibre che si parte dall' occhio e va alla regione peduncolare del cervello medio, cioè il tratto peduncolare trasverso. L'A., con ricerche sperimentali e l' indagine anatomica, in quasi tutte le classi dei mammiferi trova presente un nucleo di sostanza grigia in una situazione caratteristica, cioè all' esterno del corpo mamillare e presso la commessura posteriore, inoltre in rapporto con il tratto peduncolare trasverso, cioè con un fascio ottico, di cui propriamente è il nucleo di terminazione, e in fine dotato di una struttura abbastanza caratteristica, per cui si sente autorizzato a considerare tale nucleo come l' omologo del ganglio ectomamillare degli anfibi, dei rettili e degli uccelli e a considerare il tratto peduncolare trasverso, per la sua derivazione dalla retina e la già detta terminazione, come l'omologo della radice basale dell'ottico. Negli animali più elevati nel tratto peduncolare trasverso decorrono anche fibre che hanno diversa destinazione, ma quelle fibre che partono dalla retina, si incrociano parzialmente nel chiasma e vanno al ganglio ectomamillare, sono da identificarsi con la radice basale dell' ottico degli anfibi, dei rettili e degli uccelli. *Rebizzi.*

3. G. **Favaro**, *Intorno al sacco dorsale del « Pulvinar pineale » nell' encefalo dei mammiferi.* — « Monitore zoologico italiano », n. 11, 1903.

In alcuni ordini di mammiferi anche allo stato adulto (Perissodattili, Artiodattili) la parete posteriore e una parte delle laterali del sacco dorsale dal *pulvinar*, che è omologo al *recessus supraspinalis*, sono autonome e rappresentano una lamella di sostanza bianca, che si continua in basso colla *commissura superior* e col tratto posteriore delle *striae medullares;* si reca in alto e posteriormente, addossandosi sulla linea mediana all' epifisi, ma scostandosene ai lati in avanti, e si confonde finalmente colla tela coroidea del 3° ventricolo.

Nei carnivori la lamella è aderente per esteso tratto alla superficie anteriore dell' epifisi. Nei roditori, negli insettivori, nei chirotteri, nell' uomo, la lamella è esile e confusa coll' epifisi, e negli individui giovani e, come varietà, anche talvolta negli adulti, si può avere la disposizione propria dei vertebrati più bassi. Nello spessore della punta del sacco dorsale ascende un fascio di fibre midollate (*fasciculus praepinealis* dell' A.) che è ben manifesto nei primi tre ordini di mammiferi sopra ricordati; negli altri è rappresentato da pochi fascetti dispersi e spesso confusi colla parete anteriore del corpo pineale.

Camia.

4. **G. Sterzi**, *I vasi sanguigni della midolla spinale degli uccelli.* — « Archivio italiano di anatomia e di embriologia », Fasc. I, 1903.

L'A. ha studiato i seguenti uccelli: *Anas domestica*, *Gallus domesticus*, *Columba livia domestica*, *Athene noctua*, e *Psittacus erithacus*. In tutte queste specie i vasi del midollo sono disposti secondo uno stesso tipo fondamentale. Il sangue proviene in tutti dalle *arteriae vertebro-medullares*, le quali prima di raggiungere la dura si dividono in *arteriae radicales ventrales* e *dorsales*, che seguono le corrispondenti radici dei nervi spinali fino alla superficie del midollo. Raggiunta questa, tanto le une che le altre si dividono a T in rami ascendenti e discendenti che si anastomizzano colle arterie *radicales* vicine, costituendo tre sistemi longitudinali uno impari e ventrale e due pari e laterali. Le *arteriae radicales ventrales* sono più irregolari, le *dorsales* non mancano mai. Il sistema ventrale è situato lungo la linea mediana, al principio della fessura mediana e si osserva in tutti i vertebrati. I sistemi laterali sono posti fra i legamenti denticolati e le origini dalle radici dorsali, cioè in quella parte della superficie midollare che è più vicina all'estremità delle colonne grigie dorsali. Vi è da supporre che alla presenza di queste masse grigie, bisognevoli di abbondante sanguificazione, sia legata la posizione dei sistemi laterali. Del sangue portato dalle arterie radicolari ventrali parte penetra nell' interno del midollo attraverso i cordoni ventrali e parte per le *arteriae centrales* che lo portano nella fessura midollare, e da questa nella sostanza grigia. Quello che è recato dalle radicolari dorsali penetra tutto dalla periferia del midollo (*arteriae periferica*e). Le arterie centrali sono di calibro minore, meno numerose e centrifughe, mentre le periferiche sono contripete. Penetrate nella sostanza nervosa formano una rete capillare più sviluppata nella sostanza grigia, meno nella bianca, pochissimo nel tessuto gelatinoso del seno romboidale e dei lobi accessorî del rigonfiamento lombare. La disposizione esistente nei mammiferi secondo cui le arterie profonde del midollo sono terminali, è vera anche negli uccelli. Le arterie centrali, essendo arterie del tipo delle superficiali, sono riunite da anastomosi.

Le vene che nascono dalle reti capillari si raccolgono nel fondo della fessura midollare e formano le vene centrali: in massima parte attraversano la sostanza bianca per raggiungere la superficie. Sono per la maggior parte centrifughe. Alla superficie del midollo le vene si raccolgono in sistemi paralleli all' asse midollare omologhi a quelli arteriosi da cui originano le vene radicolari. La maggior parte dalle vene si aggruppa dorsalmente al midollo, al contrario delle arterie. *Camia.*

5. **G. Sterzi**, *Ricerche sopra le anastomosi dei rami anteriori dal plesso brachiale e loro interpretazione morfologica.* — « Archivio italiano di anatomia ed embriologia », Fasc. I, 1903.

L'A. ha studiato la disposizione dei rami del plesso brachiale in 50 cadaveri umani e in Chirotteri, Carnivori, Insettivori, Rosicanti, Artiodattili, Perissodattili, Uccelli, Rettili, Anfibî urodeli ed anuri. Egli ha trovato che mentre nei vertebrati superiori il tronco dell' ulnare si presenta unito a quello del mediano soltanto per semplici anastomosi o specialmente periferiche, mano mano che si scende nella scala zoologica scompare la indipendenza dell' ulnare dal mediano e si accentua la tendenza del primo a riunirsi in un sol tronco col secondo, di cui esso finisce coll' apparire un ramo collaterale. Le stesse considerazioni si possono ripetere per il nervo cutaneo esterno dell' avambraccio che apparisce come un ramo collaterale del mediano; il nervo cutaneo interno dell' avambraccio che è un ramo collaterale dell' ulnare; e il nervo cutaneo

interno del braccio che è un ramo collaterale del nervo cutaneo interno dell'avambraccio. I rami terminali ventrali adunque del plesso brachiale appartengono ad un unico gruppo dei nervi flessori del braccio. *Camia.*

6. **O. Ganfini,** *Le terminazioni nervose nelle glandule sessuali.* — « Archivio italiano di anatomia ed embriologia », Fasc. I, 1903.

L'A. si è servito del metodo di Golgi (doppia impregnazione) ed ha ottenuto i migliori risultati dalle glandule sessuali di cane. Egli ha dimostrato l'esistenza di tre categorie di nervi: 1ª Nervi fra i vasi sanguigni muniti di elementi contrattili; 2ª Nervi pei cordoni o lobuli di cellule interstiziali del testicolo; 3ª Nervi per l'epitelio ovarico. Non esistono diramazioni nervose intracanalicolari nel testicolo ed è molto dubbio che ne esistano destinate ai canalicoli stessi. Nè nel testicolo, nè nell'ovaio poi esistono cellule nervose. Il comportamento dei nervi pei lobuli del tessuto interstiziale è identico a quello dimostrato da Dogiel e Giacomini per la sostanza corticale delle capsule subrenali dei mammiferi. *Camia.*

7. **U. Barpi** e **A. Faenza,** *Il nervo depressore negli equini domestici.* — Napoli, 1903.

Gli AA. hanno riscontrato come vi sia una grandissima varietà nelle disposizioni del nervo depressore negli equidi, che però devesi considerare come perfettamente dimostrato. Il nervo depressore esiste sempre ai due lati del collo ed è di assai facile preparazione. Può essere sdoppiato in due nervi, anche da ambo i lati. Le radici variano di numero da una a tre, e si può avere anche l'origine del nervo da un fascio dissociato che viene dal nervo laringeo superiore. Può decorrere addossato al vago, oppure al simpatico. Può penetrare nel ganglio cervicale inferiore, ovvero prendere solamente anastomosi col ramo proveniente da questo ganglio (in un caso mancava ogni rapporto). *Camia.*

8. **A. Corti,** *La minuta distribuzione dei nervi nella milza dei pipistrelli nostrali.* — « Monitore zoologico italiano », n. 10, 1903.

L'A. ottenne risultati costanti usando la doppia impregnazione secondo Ramon y Cajal. Egli non riscontrò mai cellule nervose in tutto il tessuto splenico, nè fibre nervose entro i corpuscoli malpighiani. Nella polpa splenica invece si trova una ricca e diffusa rete nervosa, che ricorda quella degli uccelli. I rami nervosi della rete seguono probabilmente i sepimenti connettivali. I fasci nervosi hanno 2-3 e fino 5-6 fibre varicose che con decorso non eccessivamente tortuoso si sciolgono ai punti d'incrocio in grosse aree di reti secondarie minori, con evidenti anastomosi fra i ramuscoli. *Camia.*

9. **M. Pitzorno,** *Di alcune particolarità sopra la fine vascolarizzazione della « medulla spinalis ».* — « Monitore zoologico italiano », n. 3, 1903.

Praticando iniezioni arteriose di gelatina al carminio nell'uomo e in diversi mammiferi, l'A. ha osservato che la distribuzione arteriosa del midollo spinale è egualmente ripartita nella sostanza gelatinosa del canale centrale e delle due commissure, contrariamente all'opinione di Testut e di altri. *Camia.*

Fisiologia.

10. **A. Mosso**, *I movimenti respiratorî del torace e del diaframma.* — « Memorie della r. Accademia di scienze di Torino », 1903.

11. **Lo stesso**, *Azione dei centri spinali sulla tonicità dei muscoli respitatorî.* — « Giornale della r. Accademia di medicina di Torino », 1903.

L' A. con esperienze su se stesso e su altri ed anche su animali si propone di studiare se i movimenti del respiro siano riflessi o autoctoni e se vi sia un solo centro respiratorio nel midollo allungato o se pure esistano altri centri nel midollo spinale e nel cervello. Dopo il taglio dei vaghi esiste egualmente un governo della respirazione e i mutamenti del sangue che si verificano negli animali con una respirazione artificiale molto intensa non modificano nè il ritmo nè la forza dei movimenti respiratorî. Nello stesso modo tutte le modificazioni del respiro che si hanno negli animali a vaghi intatti si possono riprodurre dopo recisi questi nervi, solo bisogna adoperare stimoli più forti. Ciò dimostra che i centri respiratorî sono autoctoni. Con una grafica del respiro ottenuta sperimentando su se stesso l' A. ha potuto osservare che la grafica stessa si modificava istantaneamente tutte le volte che egli si distraeva. Ciò dimostra l'esistenza di centri cerebrali intimamente connessi coi centri bulbari del respiro, perchè non si può ammettere una azione riflessa per la rapidità colla quale il fenomeno si produceva. Le esperienze dell'A. sull' uomo venivano fatte collocando l' individuo appoggiato ad una tavola inclinata a 45° e ricoperta da un materasso. Le grafiche venivano raccolte con pneumografi. Esse dimostrano anche che il centro respiratorio è assai diversamente eccitabile direttamente (coll' anidride carbonica) nei varî individui, e nelle differenti età (meno eccitabili nei giovani), e che non è applicabile all' uomo la dottrina dei riflessi aventi origine nel polmone di Breuer e Hering, perchè dalle esperienze suddette risulta che lo stato di distensione polmonare non ha influenza sull' andamento della respirazione. Così pure respirando idrogeno per 2 o 3 inspirazioni si produce apnea malgrado che i polmoni siano pieni di gas irrespirabile.

Studiando poi i mutamenti che succedono nella tonicità del diaframma e del torace per effetto del freddo, del dolore o della fatica e i mutamenti del tono dei muscoli respiratorî per effetto dell' anidride carbonica e degli eccitamenti meccanici, l' A. dimostra che il ritmo, la forza dei muscoli respiratorî e il tono dei muscoli che servono al respiro sono fra loro indipendenti. Il tono consiste in uno stato di leggera contrazione dei muscoli dipendenti dal sistema nervoso, la quale permette al torace ed al diaframma di prendere nel riposo delle posizioni differenti secondo l' intensità della eccitazione persistente che viene dai centri nervosi, e per i varî muscoli del respiro vi sono dei centri che regolano la loro tonicità. Il centro respiratorio ha solo la funzione di regolare e coordinare l' azione dei varî centri che costituiscono il sistema respiratorio. La funzione del ritmo è quella che dura più a lungo alterata e che si dimostra più sensibile, come si vede facilmente nei fenomeni psichici e nel dolore. La quantità di aria respirata varia pochissimo anche quando varia molto (cambiamenti di posizione del corpo) la forza della respirazione toracica e diaframmatica ; ciò fa supporre che esista un potere regolatore automatico che compensa reciprocamente ed in modo meccanico le differenze dei moti inspiratorî toracici e del diaframma.

Tagliando i nervi frenici ad un cane, la respirazione diaframmatica si arresta e la tonicità diaframmatica diminuisce. I frenici hanno dunque un' azione tonica sul dia-

framma. Separando con un taglio il bulbo dal midollo si osserva che nell'asfissia che susscgue si ristabilisce a poco a poco la tonicità dei muscoli respiratorî, il che dimostra che nel midollo spinale vi sono cellule le quali presiedono alla tonicità dei muscoli respiratorî e che vengono eccitate nell'asfissia. Tale reazione di tonicità scompare tagliando i frenici. Paralizzando il bulbo colla cocaina si ottengono gli stessi risultati che col taglio del bulbo. Con altre esperienze l'A. dimostra che la tonicità dei muscoli respiratorî e del diaframma è cosa diversa dalle contrazioni ordinarie perchè queste due funzioni si estrinsecano contemporaneamente ed in modo distinto e che per la mancanza di ossigeno cessano di funzionare nel midollo allungato prima le cellule nervose che presiedono alla funzione del ritmo e della forza di movimenti respiratorî e quando queste sono paralizzate, entrano in azione le cellule che modificano la tonicità dei muscoli respiratorî. Dopo una paralisi del bulbo prodotta dalla cocaina applicata localmente, il primo fenomeno che compare nel ristabilirsi delle sue funzioni è la tonicità dei muscoli respiratorî; così che le funzioni del midollo allungato si ristabiliscono nell' ordine inverso a quello col quale cessarono. La tonicità dei muscoli del torace non è costante, e le sue variazioni corrispondono probabilmente a mutamenti dell'eccitabilità dei centri nervosi. Infine i centri nervosi che regolano la tonicità dei muscoli toracici e del diaframma sono indipendenti fra loro, si trovano in sedi diverse nel midollo allungato e nel midollo spinale ed in ciascuna di queste sedi le cellule che presiedono alla tonicità dei muscoli del torace e del diaframma funzionano in modo indipendente. *Camia.*

12. **A. Mosso,** *La fisiologia dell' apnea studiata nell' uomo.* — « Memorie della r. Accademia delle scienze di Torino », 1903.

Con esperienze fatte su se stesso, su altri individui e su animali, l'A. studia diverse questioni riguardanti l'apnea, concludendo che nell'uomo dopo una serie di 1-10 inspirazioni profonde si produce un' apnea di durata variabile (circa 20″). Dopo l'apnea si ha a seconda degli individui o una serie di inspirazioni di intensità decrescente, oppure di intensità crescente. Negli individui molto giovani (fino a 20 anni) è difficile produrre l'apnea (4-5 inspirazioni non bastano mai); in quelli dai 20 ai 50 l'apnea si produce dopo qualche inspirazione, e solo qualche volta basta una inspirazione sola; negli individui più vecchi si ottiene di regola l'apnea con una sola inspirazione profonda. Tanto negli animali che nell'uomo ripetendo parecchie volte di seguito la produzione dell' apnea collo stesso numero di inspirazioni si trova che la durata dell'apnea va ogni volta aumentando. Ciò dimostra che il centro respiratorio nell' apnea perde della sua eccitabilità. Fra i diversi individui esistono differenze grandi di eccitabilità del centro respiratorio. Per mezzo di inspirazioni invece che di aria, di ossigeno o di idrogeno o di anidride carbonica, l'A. ha trovato che l'apnea si produce egualmente sia che si inspiri aria, ossigeno od idrogeno, mentre non si produce mai se si inspiri anidride carbonica. Non è adunque l'aumento di ossidazione del sangue prodotto dalle inspirazioni più profonde che produce l'apnea, ma la diminuzione dell'anidride carbonica (acapnia). Ciò è dimostrato anche dall'analisi diretta del sangue. Nella posizione orizzontale l'apnea dura meno che in quella verticale (la maggior parte delle esperienze sono fatte collocando gli individui appoggiati ad un tavolo inclinato a 45°). La pressione sanguigna misurata negli animali col manometro diminuisce prima e durante l'apnea. Quando l'apnea cessa tanto nell'uomo che negli animali vi è un aumento della pressione. L'abbassamento della pressione che precede l'apnea in modo costante non è certo da solo capace di produrre l'apnea, ma è senza

dubbio un fattore non trascurabile della medesima. La diminuita eccitabilità del centro respiratorio da cui dipende l'arresto del respiro nell'apnea si produce più facilmente se insieme all'acapnia vi è un'incipiente anemia del centro respiratorio.

Camia.

13. **A. Mosso**, *La pausa dei movimenti respiratorî nell'asfissia.* — « Rendiconti della r. Accademia dei Lincei », Fasc. 11, 1903.

Nell'asfissia, in qualunque modo prodotta dopo un periodo di eccitamento, nel quale gli animali fanno movimenti respiratorî profondi, si produce un arresto del respiro che può durare un minuto o due, poi si ha una nuova serie di movimenti respiratorî di durata variabile, che vanno a poco a poco estinguendosi.

Non approvando l'esistenza di centri inibitorî del respiro, perche esso viene egualmente eccitato od arrestato dagli stessi nervi, a seconda che varia il grado dello stimolo portato su di essi, ed ammettendo l'esistenza di centri respiratorî spinali, l'A. spiega la pausa dei movimenti respiratorî nell'asfissia come un fenomeno di paralisi tossica dei centri bulbari. La ripresa viene data dai centri spinali, i quali, quando lo stimolo dell'asfissia è molto aumentato, possono vincere la resistenza che oppongono i nervi periferici, divenuti meno eccitabili. *Camia.*

14. **A. Mosso**, *L'apnea quale si produce nei cambiamenti di posizione dal corpo.* — « Memorie della r. Accademia delle scienze di Torino », 1903.

Negli animali addormentati con un narcotico qualunque si produce apnea quando della posizione orizzontale si fanno passare alla posizione verticale. L'apnea può esser tanto lunga da produrre la morte dell'animale, se l'apnea cessa, le respirazioni arrivano di regola alla medesima forza di prima, ma sono più rade. L'apnea è tanto più lunga e completa quanto più diminuiscono le forze dell'animale ed è profondo l'assopimento. La pressione sanguigna diminuisce quando l'animale passa dalla posizione orizzontale a quella verticale. Immergendo gli animali nell'acqua a 37° non si produce più l'apnea per il passaggio dalla posizione orizzontale a quella verticale. Lo stesso si ha a vaghi tagliati. Ciò dimostra che l'apnea non è prodotta da stiramento dei vaghi, ma dall'aumento del peso che il diaframma ed i muscoli del torace devono sopportare quando l'animale sta in posizione verticale. Se l'animale è allo stato normale può compensare, ma se è narcotizzato il peso dei visceri supera la resistenza dello sforzo di cui i muscoli sono capaci. Nell'uomo normale (se stesso ed altri) l'A. ha riscontrato rallentamento del respiro nel passaggio della posizione orizzontale alla verticale. Collegando le narici con un manometro si osserva che per un tale passaggio della posizione orizzontale a quella di 45°, i visceri addominali e toracici producono un ampliamento del torace rilevabile nel mamometro con una pressione negativa di 15 mm. di acqua. *Camia.*

15. **A. Mosso**, *L'apnea prodotta dall'ossigeno.* — « Atti della r. Accademia delle scienze di Torino », 1903.

Se ad un cane addormentato si somministra ossigeno dopo che ha respirato idrogeno misto ad aria, si produce un rallentamento o una pausa dei movimenti respiratorî rilevabile dalle grafiche a tal uopo raccolte. Lo stesso accade se prima della somministrazione dell'ossigeno l'animale era stato sottoposto ad una depressione ba-

rometrica, o se invece di somministrare ossigeno puro si fa respirare dell'aria. Il rallentamento e l'apnea si presentano però soltanto come una reazione e non continuano ad onta che si continui nella somministrazione dell'ossigeno o dell'aria. Se alla pressione di $^1/_2$ atmosfera si somministra ossigeno senza che la pressione aumenti, i fenomeni respiratorî che si osservano sono identici ai su descritti. Devesi perciò concludere che oltre ai fenomeni chimici dalla respirazione, vi sono altri fattori che agiscono nella depressione barometrica, e che questi fattori sono differenti dalla semplice razione d'ossigeno. La semplice somministrazione di cloralio, producendo un rallentamento respiratorio e previo uno stato di povertà di ossigeno nell'organismo basta a dare l'apnea o il rallentamento se si somministra ossigeno puro. Ma è dalla massima importanza notare che nell'esperienza in cui si fa respirare aria mista ad idrogeno, l'apnea e il rallentamento respiratorio in seguito alla somministrazione di ossigeno si presentano evidenti anche dopo che la somministrazione di aria e idrogeno ha durato per un tempo brevissimo. Di più il rallentamento dura un tempo due o tre volte più lungo. Ciò fa ritenere che siano avvenute nelle cellule dei centri nervosi modificazioni funzionali importanti, che non sono sufficienti a rivelare i movimenti respiratorî, e che probabilmente è soltanto il brusco passaggio da un regime povero di ossigeno ad un regime ricco che determina l'apnea, non la ricchezza in ossigeno dell'aria respirata. Questa ultima conclusione sta d'accordo con risultati di esperienze di altri autori. *Camia.*

16. **S. Kreuzfuchs**, *Ueber den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunklung.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

Mentre si conosce che l'eccitamento il quale provoca, in seguito alla caduta di uno stimolo luminoso sulla retina, la costrizione della pupilla, giunge ai centri per il tramite del nervo ottico, è incerto quale via tenga l'eccitamento analogo che si parte dalla retina e provoca la dilatazione pupillare quando l'occhio è messo allo scuro. Tale eccitamento deve passare o per il nervo ottico o per il trigemino. Se passasse per il nervo ottico, il taglio di questo o l'atrofia non dovrebbe dare, come dà, una dilatazione della pupilla, ma, per la soppressione dello stimolo centripeto, tanto costrittore, che dilatatore, si dovrebbe avere l'equilibrio, cioè la pupilla dovrebbe restare sempre invariata. D'altra parte si ha, pei reperti di numerosi ricercatori, che il taglio del trigemino provoca, per quanto transitoriamente, una costrizione della pupilla.

L'A., mediante ricerche sperimentali sui conigli e osservazioni cliniche su uomini operati di asportazione del ganglio di Gasser, osserva che in seguito al taglio del tronco del trigemino, cioè in un punto di tale nervo in cui non si hanno le fibre motorie irido-dilatatrici, le quali venendo dal simpatico, quanto al coniglio, passano tutte nel ganglio di Gasser per andare al bulbo oculare, come pure in seguito alla asportazione del ganglio di Gasser nell'uomo, in cui pare che le fibre irido-dilatatrici tengano in parte altra via, passino cioè per l'abducente, avviene che se le pupille sono esposte alla luce, hanno la medesima ampiezza, se sono al buio la pupilla del lato operato non subisce alcuna dilatazione, l'altra si dilata normalmente. Allo stimolo luminoso reagiscono ambedue in maniera normale, talora però si può osservare che la pupilla della parte lesa ha reazione più tarda e non presenta le oscillazioni fisiologiche. Nei conigli la pupilla che non reagisce più alla oscurità raggiunge una dilatazione massimale se viene stimolato il simpatico cervicale e una costrizione

massimale se viene asportato il ganglio cervicale superiore. In base a tali fatti deve dunque l' alterazione del movimento irideo allo scuro essere attribuita, negli esperimenti e nelle osservazioni cliniche dell' autore, a una interruzione della via centripeta dell' arco riflesso, che evidentemente deve passare per il nervo trigemino. E qui l'A. crede opportuno di confutare con varî argomenti la teoria di Bechterew, che non ammette una dilatazione attiva della pupilla.

Seguendo poi tutta la via del riflesso dilatatorio, l'A., con la discussione dei risultati ottenuti sperimentalmente dai varî autori e dei casi clinici che furono riferiti nella letteratura, deduce che lo stimolo, il quale parte dalla retina quando l'occhio è posto allo scuro, decorre per il primo ramo del trigemino fino alle parti più alte del midollo cervicale, di dove, per i cordoni posteriori, va alle cellule del centro ciliospinale inferiore. Di qui lungo le radici anteriori della parte inferiore del midollo cervicale e superiore del dorsale, e con l'intermediario dei rami comunicanti, va al simpatico cervicale. È probabile che vi siano fibre crociate. *Rebizzi.*

Anatomia patologica.

17. **A. Saxl**, *Ueber einen Fall von Kompressionsmyelitis der Wirbelsäule bei Wirbelcaries.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

In vista dell' interesse clinico e pratico che può avere in questa malattia, come rilevarono Leyden e Goldscheider, l'assenza, la quale talora si osserva durante tutto il decorso, di ogni sintoma diretto d'alterazione delle vertebre, anche se per questa si ebbe una affezione del midollo spinale conducente a morte, l'A. riferisce il seguente caso anatomo-clinico. Una donna, nei cui precedenti ereditarî figurava la tubercolosi, ebbe un patereccio al dito medio della mano destra e contemporaneamente soffrì di dolori e parestesie in tutto l'arto superiore destro, che cessarono in seguito all' intervento chirurgico. Dopo circa un mese, nello stesso arto, ritornarono i dolori, che poi si diffusero anche alla spalla destra e sinistra e in fine anche all'arto superiore sinistro. Si osservò allora tremore, prima negli arti inferiori, poi nei superiori. Poi soffrì di parestesie nelle estremità inferiori, quindi presentò una paresi progressiva prima nelle estremità inferiori, poi nelle superiori. Le prime divennero paralitiche con perdita dei riflessi, che antecedentemente erano vivaci. Riguardo alla sensibilità si notava che la paziente aveva ipogeusia, iposmia e ipoestesia unilaterali, poi l'ipoestesia divenne bilaterale. Paralisi della vescica e del retto. Poi attutimento completo del sensorio, abbassamento della temperatura, che aveva oltrepassati i 40°, e morte. Al luogo del primitivo patereccio erasi manifestata una spina ventosa. Riguardo alla colonna vertebrale si era osservata esclusivamente una lieve scoliosi destra cervicale e, nell' ultimo periodo, una leggera dolorabilità alla pressione. Non cifosi, nè rigidità, non ascessi migranti. Fu diagnosticata una mielite da compressione di natura incerta.

Alla autopsia, in corrispondenza della ultima vertebra cervicale e della prima dorsale, si osservò carie vertebrale, frattura spontanea della colonna, compressione del midollo e rammollimento di questo fino alla interruzione quasi completa. Pachimeningite esterna tubercolare nella regione alta dorsale per quattro centimetri. Grave arteriosclerosi diffusa. In fine l' A. trova nei risultati dell' indagine istologica la ragione dei varî sintomi, che illustra con la scorta della letteratura. *Rebizzi.*

18. **D. De Buck**, *Hypertrophie et lésions (tumeur) du ganglion sympatique cervical superieur.* — « Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique », n. 114, Février, 1904.

L'A. riferisce brevemente la storia clinica di un paziente che aveva presentato allucinazioni e delirio incoerente su fondo demenziale, insieme a sintomi fisici proprî della paralisi progressiva, nel quale la morte era seguìta per marasmo tre mesi dopo l'ingresso al manicomio. All'autopsia si notava un leggero opacamento della pia madre, ed una atrofia a zone dell'encefalo; sclerosi dei reni e del fegato in vario grado; ipertrofia della milza e del sistema ganglionare linfatico; inoltre ipertrofia del ganglio cervicale superiore destro sino a raggiungere il triplo del volume normale, ed aumento anche maggiore di quello sinistro trasformato in un vero tumore. L'esame microscopico non rivelò nella sostanza cerebrale le alterazioni proprie della paralisi progressiva; nel ganglio cervicale superiore destro dimostrò invece sclerosi interstiziale e alterazioni cellulari; in quello sinistro, scomparsa delle cellule nervose e neoformazione abbondante di tessuto connettivo lasso, numerose cellule fusiformi a nucleo allungato, presenza di fagociti e di guaine di Schwann vuote ed iperplasiche.

L'A. connette con le lesioni del simpatico i disturbi pupillari osservati in vita, ed ascrive a cause infettive o tossiche la leptomeningite, le sclerosi viscerali, l'ipertrofia della milza e del sistema linfatico. Il tumore, quanto alla natura, viene annoverato fra i fibro-sarcomi, e quanto alla sede, è dei pochissimi riscontrati nei gangli simpatici cervicali. *Pariani.*

GUGLIELMO HIS.

Guglielmo His è morto a 73 anni nel pieno vigore della sua attività scientifica. Era nato a Basilea e si era iniziato agli studi di medicina sotto la guida di Giovanni Müller, di Remak e di R. Virchow. Collaborò con Billroth nelle ricerche istologiche sulle glandule linfatiche; successe a Meissner nella cattedra d'anatomia e fisiologia e ad E. H. Weber in quella d'anatomia che andò ad occupare più tardi a Lipsia. Fu a Lipsia e in questa carica che lo colse la morte. Fra tanti nomi illustri di maestri, di collaboratori, di predecessori il suo non fu meno illustre. His ebbe la tenacia dell'analisi e il dono della sintesi. Fu anche uno spirito pratico: rinnovò la tecnica dell'embriologia e fondò l'associazione internazionale tra gli anatomici, che ora si viene consolidando, per lo studio del cervello e per l'unificazione della nomenclatura. S'indovina che simili iniziative non possono partire che da una mente larga e moderna, da un animo vibrante col sentimento generale.

GILLES DE LA TOURETTE.

Gilles de la Tourette morì di paralisi progressiva a 48 anni; da quattro anni scomparso, vegetava in una casa di salute a Losanna dopo un lungo periodo di attività febbrile. Fu uno degli allievi più brillanti di Charcot. Scrittore lucido, schematico, abbondante, trattò sopratutto argomenti clinici e di medicina legale. L'isterismo, la nevrastenia e l'ipnotismo sono il campo in cui Gilles de la Tourette spiegò maggiormente le doti del suo ingegno e lasciò tracce originali. Era uomo mondano, amante dell'arte, conferenziere. La sua morte immatura rattrista anche quegli amici ignoti e lontani che non lo conoscevano se non attraverso i suoi libri. Libri chiari e ricchi d'idee precise, com'erano quelli di Gilles de la Tourette, destano sempre simpatie che arrivano fino allo scrittore.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile*.

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED E. MORSELLI (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. IX — Firenze, Luglio 1904 — fasc. 7

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Una proposta di terapia chirurgica nella pazzia morale [1]

del dott. E. Lugaro, Aiuto.

Può parere strano che si venga a proporre un metodo chirurgico di cura senza averne prima in alcun modo esperimentata l'efficacia. Ma vi sono due ragioni che giustificano un tal modo di procedere.

In primo luogo, non essendo lecito all'alienista improvvisarsi chirurgo, è necessario procacciarsi la cooperazione convinta dell'operatore, e perciò si devono esporre i criteri su cui l'operazione si fonda e che dànno speranza di successo. In secondo luogo, trattandosi di un atto operativo che in se stesso e per le sue conseguenze implica una delicata responsabilità, è bene, prima di accingersi all'esecuzione pratica, che la proposta sia stata sottomessa preventivamente alla pubblica discussione.

Ecco in breve di che si tratta.

In questi ultimi anni io ho avuto continuamente sott'occhio nella Clinica psichiatrica di Firenze e nell'ambulatorio vari ammalati di cretinismo sporadico. Si tratta di individui di età disparate, dai sette ai quarantasei anni, e che presentano uno sviluppo assai diverso dell'intelligenza.

È noto che gli individui affetti per una ragione qualsiasi da una deficienza congenita od acquisita della funzione tiroidea sono torpidi, lenti, pigri. Nei casi estremi il torpore va sino all'estinzione degli istinti fondamentali: negli

(1) Comunicazione fatta all' Accademia medico-fisica fiorentina nella seduta del 9 giugno.

idioti mixedematosi più gravementi affetti non si ha alcuna manifestazione della fame e della sete, e il mangiare e il bere sono quasi atti riflessi determinati dalla introduzione in bocca dei cibi e delle bevande per opera altrui, non un atto volontario. Ma nei casi più miti, che rasentano quasi la normalità, l'insufficienza tiroidea non si estrinseca che con una certa lentezza degli atti psichici, che toglie vivacità all'intelligenza, ma non armonia e correttezza.

Nei casi da me osservati questo fatto si rileva nel modo più chiaro. Ma si rilevano anche altre particolarità, che mettono in una luce favorevole la psicologia dei mixedematosi. Intanto è da notare che dal lato dell'intelligenza i mixedematosi sono spesso meglio provvisti di quel che potrebbe sembrare ad un esame sommario e frettoloso. Individui con aspetto mostruoso, con linguaggio estremamente imperfetto, intendono bene moltissime parole ed anche proposizioni abbastanza complicate. Uno dei miei soggetti, che a diciotto anni aveva un aspetto estremamente infantile, aveva già, prima della cura, cominciato a imparare a leggere dalla propria mamma: e più tardi, sotto l'azione della cura tiroidea, fece rapidi progressi.

Ma è sopratutto dal lato affettivo che questi ammalati riescono interessanti: salvo che nei casi più gravi, essi sono ben lungi dall'essere completamente apatici. La loro torpidezza affettiva verte più specialmente sui sentimenti espansivi, indice di una esuberante energia biologica, sugli istinti di predominio e di conquista, che conducono all'azione violenta, all'aggressione altrui. Invece i sentimenti di attaccamento ad altri, che scaturiscono dal senso della propria debolezza e dal bisogno di protezione, i sentimenti di simpatia, sono relativamente meglio sviluppati. Questi ammalati sono affezionati ai loro genitori, ai fratelli, alle persone che li assistono; piangono se ne vengono distaccati; sono docili e ubbidienti; quando le condizioni somatiche lo permettono, sono puliti ed ordinati nel vestito; hanno amor proprio; benchè sessualmente infantili, hanno talora qualche sentimento di pudore. Invece non presentano nessuna di quelle tendenze malvagie, che rendono la maggior parte dei bambini simili a veri criminali.

Questa superiorità affettiva si estrinseca meglio quando gli ammalati, sottoposti alla cura tiroidea, escono dal loro torpore e acquistano una vivacità quasi normale. È una vivacità senza irruenze e senza aggressività, che si estrinseca nel riso, nell'accorrere prontamente qua e là alle chiamate dei compagni, nei giuochi infantili. Coi compagni sono carezzevoli e affettuosi: dividono volentieri con essi giocattoli o leccornie; non hanno mai quel prepotente istinto di proprietà, quelle invidie e quelle crudeltà che gettano una luce antipatica sulla personalità psichica dei bambini normali.

Queste caratteristiche psicologiche fanno sì che i mixedematosi, anche se assai arretrati nello sviluppo, sono oggetto di maggior simpatia da parte dei parenti che ogni altra categoria di idioti o di deficienti. Nelle famiglie poverissime i comuni idioti cerebroplegici sono considerati per lo più senza interesse e senza affetto, come un *caput mortuum* che ben volentieri si lascia al

manicomio o all'ospedale; gli idioti mixedematosi invece, per mia esperienza, sono quasi sempre oggetto di cure appassionate da parte dei genitori, che se ne separano malvolentieri; e fa quasi meraviglia vedere talvolta una madre piangente distaccarsi a malincuore dal suo piccolo mostro.

In complesso, lo stato mentale dei mixedematosi si può formulare così: vi è un arresto di sviluppo più o meno intenso, ma armonico, che frena e circoscrive, ma non disorganizza l'intelligenza. Tutti i processi psichici sono torpidi e rallentati; ma più le estrinsecazioni motorie che le funzioni di ricezione e l'intelligenza; e tra gli affetti, più specialmente quelli che spingono all'azione. Le funzioni psico-sessuali mancano.

Questo quadro psicologico presenta uno spiccato antagonismo con quello che si riscontra in molti tra i così detti pazzi morali. Di questo genere di ammalati io ho avuto occasione di osservarne parecchi durante gli otto anni da che la Clinica psichiatrica di Firenze funziona come Reparto di osservazione del Manicomio. Alcuni di essi provenivano dal Manicomio giudiziario di Montelupo, altri molti dagli Ospedali militari e dalla Compagnia di disciplina dell'isola di Elba. Io non starò qui ad addentrarmi nelle questioni sulla natura e sulla individualità nosologica della così detta pazzia morale; noterò soltanto che gli ammalati che vengono classificati sotto questa rubrica, per quanto possano presentare differenze notevoli dal lato dell'intelligenza e della capacità morale, pure hanno in massima parte non poche caratteristiche comuni. Sono irrequieti, facili a trascendere, volubili, pieni di bisogni, vagabondi, progettisti senza scrupoli.

In alcuni anzi queste caratteristiche psicologiche si presentano in modo del tutto isolato e costituiscono l'intera malattia, o per dir meglio tutta l'anomalia. Sono individui di intelligenza normale, nei quali la rappresentazione etica è completa e corretta. D'altra parte non sono inaffettivi; hanno spesso un certo spirito di lealtà e di generosità cavalleresca; hanno vivo il senso dell'ingiustizia; sono incapaci di offendere un debole; sentono almeno momentaneamente la suggestione dell'autorità morale. Ciononostante per il loro temperamento impulsivo ed irrequieto sono incapaci di vivere in società: in loro è pronta la reazione alle offese, vivi e ribelli ad ogni freno i desideri, impossibile la lunga persistenza intorno ad un lavoro costante; la tolleranza, la prudenza, la riflessione sono addirittura inconcepibili. È facile comprendere che questi individui, esposti ai vivi contrasti della lotta sociale, specie se in condizioni economiche sfavorevoli, debbano trovare innumerevoli occasioni a manifestazioni criminali del loro carattere. Nell'esercito poi, la dura disciplina militare è un'involontaria provocazione.

Non è da pensare che in questi soggetti le azioni criminose siano determinate esclusivamente da impulsi interni incoercibili: vi è piuttosto una esagerata reazione agli stimoli dell'ambiente. Difatti accade spesso che in Manicomio, sottoposti ad un regime di vita facile e metodico, sottratti alle incertezze e alle necessità della vita, guidati senza pedanteria e senza severità, mantengano per qualche tempo condotta correttissima; e se ricadono

nella violenza è perchè l'ambiente manicomiale non è del tutto esente da stimoli alla impulsività e perchè la limitazione della libertà a lungo andare riesce intollerabile.

Se a questi individui si potesse con qualche espediente terapeutico togliere questa esagerata facilità alle reazioni precipitose e violente, io credo che ciò basterebbe a ricondurli in uno stato pressochè normale, per lo meno tale da permettere loro senza pericolo la convivenza sociale e l'esercizio metodico e tranquillo di una attività professionale. E se si tien presente qual'è l'effetto caratteristico della insufficienza della funzione tiroidea, che dà luogo ad una sindrome psicopatica diametralmente opposta a quella or ora presa in esame, non mi sembra ingiustificato il tentativo di correggere cogli effetti di una tiroidectomia parziale i difetti costituzionali di molti tra i così detti pazzi morali.

Con ciò non pretendo menomamente che l'eretismo e l'impulsività di questi individui siano manifestazioni di ipertiroidismo. Certo noi possiamo constatare che nei basedowici, nei quali si ammette uno stato di ipertiroidismo, vi è come sintomo constante una certa irrequietezza ed impulsività; ma questa irrequietezza e questa impulsività differiscono da quelle dei pazzi morali per la loro incoordinazione e la loro continuità, si manifestano nelle contingenze minute della vita e non conducono ad atti criminosi quanto piuttosto ad uno stato d'irritabilità e di sovreccitazione angosciosa. Ma un parallelo esatto non potrebbe ad ogni modo stabilirsi: nel morbo di Basedow assistiamo ad un perturbamento acquisito che assale una personalità adulta e normalmente sviluppata; nei pazzi morali invece, dato il caso che fosse in giuoco uno stato di ipertiroidismo, esso si sarebbe manifestato dall'infanzia e avrebbe potuto influire sullo sviluppo dell'intelligenza e dei sentimenti etici, sul tenore di vita dell'ammalato, sulla sua posizione di fronte alla società ed alle leggi. Di più pare oggi verosimile che nel morbo di Basedow all'ipertiroidismo si associ deficienza della funzione paratiroidea, come varie osservazioni cliniche e certe analogie coi dati sperimentali farebbero credere, e ciò basta a perturbare ogni paragone.

Una connessione tra lo stato di eccitabilità e irrequietezza di certi pazzi morali e uno stato di ipertiroidismo è dunque pensabile, ma non vi è alcun argomento probativo per ammetterlo. La mia proposta non si basa che sul puro antagonismo dei sintomi e non mira che alla terapia sintomatica della irrequietezza e della impulsività.

Per ciò si intende facilmente che la tiroidectomia non dovrebbe affatto applicarsi ai casi di criminalità che dipendono da deficienza intellettiva, ossia dall'impossibilità di misurare il valore delle azioni criminose. E neppure sarebbe applicabile a quei criminali convinti che hanno bensì un'intelligenza normale, ma sono deficienti nei sentimenti di simpatia ed eccessivi in quelli di difesa: senza esuberanze e senza impulsività, freddi calcolatori del delitto, avidi e avari, paranoicamente vanitosi, portati più all'inganno che alla violenza. La tiroidectomia parziale non si può in fondo proporre che come anti-

doto della impulsività e della irrequietezza costituzionale e quindi soltanto nei casi in cui queste viziose qualità sono bene evidenti.

L'operazione ideale consisterebbe nella tiroidectomia totale o quasi, ma pura, con rispetto delle paratiroidi. L'esperienza dimostra ormai senza contestazione che la soppressione della tiroide è quella appunto che produce il rallentamento dei processi nervosi e la distrofia mixedematosa, mentre la soppressione delle paratiroidi dà luogo a fatti mortali di tetania. E nelle poche autopsie di idioti mixedematosi sinora eseguite si è potuto constatare che mancava la tiroide, mentre esistevano le paratiroidi. Ora l'asportazione della tiroide propriamente detta presenterà forse qualche difficoltà nell'uomo, data la intimità di connessione tra le paratiroidi e la tiroide. La tecnica chirurgica ci dirà l'importanza di queste difficoltà. Ad ogni modo, siccome la paratiroidectomia parziale elimina i pericoli, si potrà lasciare sul posto una quarta parte dell'apparecchio tiro-paratiroideo senza timore di gravi conseguenze e con buone speranze di risultato per riguardo alla mitigazione della funzione tiroidea.

Che la riduzione funzionale di un viscere come la tiroide possa portare con sè una modificazione profonda e stabile del carattere è assai verosimile per molti argomenti.

Considerando la meccanica delle funzioni psichiche, la nostra attenzione è generalmente rivolta al cervello, organo specifico di queste funzioni. Sopratutto il vario sviluppo delle funzioni sensoriali e intellettive difficilmente potrebbe concepirsi come indipendente dallo sviluppo degli organi sensoriali e delle aree cerebrali: e noi pensiamo che a maggiore sviluppo e ricchezza di connessioni debbano andar paralleli i varî gradi di capacità psichica. Ma questa valutazione puramente statica dell'organo cerebrale non esclude che le variazioni del ricambio e le influenze dinamiche degli altri visceri possano spiegare notevole influenza sul cervello e modificarne l'attività.

Per ciò che riguarda il lato affettivo dell'attività psichica, la dimostrazione è completa ed evidente. Non vediamo noi cambiare il nostro umore, le nostre disposizioni di animo, i nostri desideri per semplici modificazioni viscerali? E nel campo della patologia mentale non vediamo sorgere tumulti affettivi per semplici turbamenti del ricambio? E non vediamo persino in uno stesso individuo, che pure conserva inalterata la struttura anatomica del suo cervello, succedersi le fasi della pazzia circolare, e il carattere assumere alternativamente due tipi diametralmente opposti?

Ma anche sui processi intellettivi l'influenza deve essere grandissima. Certi lavori mentali non sono permessi che a certe costituzioni somatiche, e sono notorie le correlazioni tra le capacità mentali ed altre capacità fisiologiche. Le attitudini speculative si esplicano meglio negli individui di moderati bisogni nella vita vegetativa e sessuale: uomini parchi e morigerati, che conducono vita metodica e tranquilla. Chi passa la vita sotto l'assillo di imperiosi bisogni sessuali e sente vivo lo stimolo di tutti gli appetiti, non è certo atto alle lunghe e pacate riflessioni, alle considerazioni obiettive e spas-

sionate, agli scrupoli sottili di una morale intransigente: ma se è dotato di forte organizzazione cerebrale, correrà le grandi avventure, sarà uomo d'azione, poeta immaginoso, oratore eloquente piuttosto che filosofo dalle vedute vaste o indagatore paziente della natura.

L'azione sulla condotta è d'altra parte evidente, dato lo stretto legame tra la condotta e gli affetti. Gli appetiti non sono che l'eco psicologica dei bisogni viscerali, e la loro eccessiva vigoria, anche indipendentemente dalla mancanza o dalla debolezza delle attività superiori di inibizione, è causa frequente di una condotta in contrasto con le norme di legge e coi principî della morale.

Una prova sperimentale dell'influenza che la mutilazione di un viscere e la soppressione della funzione corrispondente possono esercitare sulla costituzione psichica ci è data dai ben noti effetti della castrazione in individui giovani. Ma di questa operazione dobbiamo ora anche per altre ragioni intrattenerci.

La castrazione è stata in questi ultimi tempi più volte proposta come misura profilattica, non solo contro la pazzia morale, ma contro ogni forma di degenerazione: e ciò nel presupposto che la degenerazione sia rigorosamente ereditaria o per lo meno lo sia tanto, da rendere la riproduzione di individui degenerati pericolosa per la società. Questa misura draconiana ha incontrato speciale favore, almeno teoricamente, in America. Nel Michigan fu persino avanzata formale proposta di legge (*Edgar bill*), per la quale si sarebbe dovuto procedere *ex jure* alla castrazione tutte le volte che il criminale fosse giunto alla terza recidiva: lo stesso trattamento doveva applicarsi ai frenastenici, agli epilettici, ai colpevoli di stupro. In Europa questa misura, per riguardo ai criminali, è stata caldeggiata da Näcke: egli però, proponendosi esclusivamente di rendere infecondi i degenerati, vorrebbe limitarsi alla resezione del canale deferente. In Italia Zuccarelli ha esposto idee analoghe. Servier fa una proposta più limitata: egli vorrebbe applicare la castrazione in luogo della pena di morte, e non solo come mezzo di profilassi sociale, ma fors'anche come metodo di cura; ripromettendosi da questa mutilazione un grado tale di mansuetudine, da rendere persino possibile la liberazione dei condannati.

Su quest'ultima applicazione non vi è da illudersi. Come giustamente fa osservare Näcke, la castrazione nell'adulto non porta affatto la desiderata mansuetudine. Rieger mette persino fortemente in dubbio che la castrazione nell'adulto porti la benchè menoma diminuzione dell'energia psichica. E d'altra parte non può neppure pensarsi a una castrazione in età giovanile a scopo preventivo perchè non vi è alcun segno sicuro che permetta una diagnosi anticipata. E neppure se fin dall'infanzia si sono manifestati chiari segni di pervertimento morale e di tendenze criminali, si può osare una mutilazione tanto grave, perchè spesso i pervertimenti morali della giovinezza e ancor più dell'infanzia, coll'andare degli anni si correggono spontaneamente.

Bisogna anche riflettere che la castrazione nell'adulto non cancella le immagini sessuali e favorisce stati di angosciosa irrequietezza, di depressione psichica accentuatissima. L'importanza esagerata che si attribuisce alla funzione sessuale per la felicità individuale e i pregiudizi che tra la gente rozza attirano sul castrato la commiserazione, se non addirittura il dileggio, fanno considerare l'integrità dei testicoli come un bene prezioso: il delinquente privato di questo bene per virtù di una legge riporterebbe dalla operazione soltanto un odio inestinguibile contro la società. Valida come profilassi del delitto nei discendenti, questa misura punitiva riescirebbe una vera e grave provocazione del delitto nell'individuo interessato.

Dal punto di vista morale non è affatto giustificata una mutilazione che ripugna talmente a chi deve subirla. La società deve senza dubbio difendersi e premunirsi, ma col minimo di danno per l'individuo. Ora, se noi riconosciamo come crudele l'attuale sistema di pene, ereditato da tempi in cui la giustizia era una vendetta della società, non dobbiamo forse considerare come ancor più crudele e indegna della civiltà una offesa all'integrità somatica che agli interessati ripugna senza dubbio più della stessa privazione di libertà?

La mutilazione tiroidea ha sotto tutti gli aspetti notevolissimi vantaggi sulla castrazione.

L'operazione proposta non deturpa, non priva di alcuna funzione, e per conseguenza non riesce umiliante per chi la subisce. Circa alla sua efficacia generica non vi può essere dubbio. Gli effetti della tiroidectomia totale o quasi totale, e il mixedema acquisito spontaneo degli adulti ci dimostrano che per la soppressione della funzione tiroidea si intorpidiscono le funzioni psichiche, si indeboliscono gli impulsi volontari e il paziente si rende del tutto inattivo. Se queste sono le conseguenze di una ablazione eccessiva, si potrà senza dubbio ottenere molto meno limitando opportunamente la mutilazione.

Aggiungasi che l'ipotiroidismo ha una spiccata influenza indiretta sulla sessualità: i mixedematosi dall'infanzia sono in istato di infantilismo; i mixedematosi adulti diventano frigidi. Una mutilazione moderata della tiroide dovrebbe, senza abolire del tutto la funzione sessuale, mitigare di molto i desideri: con ciò e con la simultanea depressione del carattere si rende minima la probabilità della riproduzione sessuale e si viene così a conseguire indirettamente e senza rincrescimento da parte dell'individuo lo scopo di profilassi sociale che si propone la castrazione in un modo più diretto.

Alla operazione da me proposta si può obiettare che essa può essere pericolosa per la sua stessa efficacia: il mixedema acquisito è una malattia grave, che rende i pazienti paragonabili a dementi; esso sopprime non solo gli impulsi morbosi, ma anche l'esercizio normale della volontà; attenua gli affetti, ma intorpidisce anche l'intelligenza. A questa obiezione si può rispondere che non bisogna proporsi di trasformare un pazzo morale in un mixedematoso, ma soltanto di condurlo *alla soglia del mixedema*, limitandosi a togliere le esuberanze della sua attività. È tollerabile per l'organismo umano

la soppressione anche di tre quarti dell'apparato tiroideo senza che si produca mixedema: vi è dunque un largo margine per l'esperimento. Del resto nei mixedematosi adulti l'intelligenza non soffre per un processo di vera demenza irreparabile, ma per una azione dinamica di arresto che il perturbato ricambio esercita sui processi nervosi in genere: difatti i mixedematosi sottoposti alla cura tiroidea possono riprendere la normale vivacità dell'intelligenza. E indipendentemente dagli effetti della cura, è notevole l'osservazione di Brissaud, il quale ha descritto casi di mixedema mite con sviluppo normale dell'intelligenza.

Se anche la vivacità dei processi nervosi si attenua di molto, agli individui operati in età adulta resta sempre un enorme vantaggio sui mixedematosi congeniti e sui cretini, ed è questo, che la loro intelligenza non ha subito alcun arresto nello sviluppo e quindi viene a subire dall'ipotiroidismo una attenuazione dinamica, ma non una diminuzione nella complessità del suo meccanismo. D'altra parte è verosimile che un lieve rallentamento dei processi associativi sia condizione piuttosto favorevole a certi lavori mentali.

La pratica stabilirà le norme esatte e più favorevoli per raggiungere il risultato prefissoci. La mutilazione potrà peccare in difetto o in eccesso. Il difetto è privo di conseguenze dannose; può costituire un insuccesso — correggibile del resto con un nuovo atto operativo — non un danno al paziente. L'eccesso è sempre rimediabile, perchè con la cura tiroidea noi abbiamo oggi un mezzo sicuro, facile e comodo per combattere il mixedema in tutte le sue forme.

Un'altra obiezione è la seguente. È probabile che almeno in molti casi l'impulsività e l'irrequietezza dei così detti pazzi morali non sia altro che una manifestazione di epilessia. Westphal riteneva addirittura eccezionale il caso di un pazzo morale che non presentasse segni di epilessia. Lombroso ammette una identità patogenetica fondamentale tra il delitto e l'epilessia. Proponendo come mezzo correttivo la tiroidectomia, si viene in certo modo ad ammettere che questa possa non solo correggere una ipereccitabilità costituzionale e permanente degli affetti, ma far fronte anche alla stessa scarica epilettica.

Ora ciò è alquanto in contrasto con le nozioni odierne sulla patogenesi dell'epilessia. Benchè nella maggioranza dei casi la prima origine del fenomeno epilettico si debba riporre in un precedente processo cerebropatico, è pur certo che in altri casi l'epilessia devesi ricondurre a fenomeni tossici; e ad ogni modo le intossicazioni esogene e le autointossicazioni anche nei soggetti cerebropatici sono una frequente occasione di accessi convulsivi. D'altra parte si ritiene che la tiroide ha una funzione antitossica, e per conseguenza si potrebbe vedere nella soppressione di gran parte della tiroide più un pericolo che una indicazione terapeutica. Con questa maniera di vedere sembra stare in accordo il fatto che nei casi gravi di cachessia strumipriva si osservano accessi convulsivi, come pure l'osservazione di certi casi di

epilessia, nei quali le manifestazioni convulsive apparvero in seguito ad una alterazione tiroidea.

Ma a questa obiezione si può rispondere con vari argomenti. Le ricerche sperimentali hanno dimostrato che la funzione antitossica è devoluta più specialmente alle paratiroidi: ed è in seguito alla asportazione delle paratiroidi che insorgono i fenomeni di tetania. La semplice asportazione della tiroide invece dà luogo a fenomeni distrofici, al mixedema, alla cachessia pachidermica sperimentale, se la asportazione della tiroide è fatta in animali giovani, ma mai produce a fenomeni convulsivi. Nell'infantilismo mixedematoso, nell'idiozia mixedematosa, dove a quanto pare la lesione interessa esclusivamente la tiroide, non si osservano fenomeni convulsivi. A mia conoscenza non esistono statistiche accurate circa alla frequenza dell'epilessia nei cretini; ma certo è che scorrendo la letteratura ben di rado se ne trova menzione. Eppure non sono rare nei cretini, forse come associazioni morbose, quelle gravi cerebropatie infantili che generalmente si manifestano con accessi epilettici. E forse nel cretinismo le paratiroidi non sono risparmiate del tutto dal processo degenerativo. Infine, se alla impulsività dei pazzi morali dovesse pur sempre attribuirsi una patogenesi epilettica, non vi sarebbe alcuna ragione per ammettere che tale epilessia sia di natura tossica piuttosto che cerebropatica; se mai quest'ultima ipotesi sarebbe certamente più plausibile.

Sicchè, tutto considerato, non vi è una decisa ragione che possa controindicare la tiroidectomia. Il tentativo è sempre giustificato; anzi, se esso avesse buon esito, si sarebbe autorizzati ad estendere il tentativo anche a quei casi di epilessia nei quali è lecito escludere una patogenesi tossica.

Dobbiamo ancora considerare un particolare pratico circa alla operabilità dei pazzi morali. Questi ammalati, nonostante la loro lucidezza, portano un marchio patologico nelle loro azioni e nella loro condotta generale, sicchè spesso anche dai tribunali sono ritenuti irresponsabili. Per essi alle ordinarie pene è da sostituire la misura profilattica del ricovero in un manicomio. Ma la loro personalità non è monca, la loro coscienza non è offuscata, ed io ritengo quindi che per compiere su di essi una operazione chirurgica non sarebbe equo affidarsi semplicemente al criterio ed al consenso dei parenti o dei tutori.

Se di fronte alla società i pazzi morali sono da considerare come irresponsabili, per ciò che riguarda la difesa e la comprensione dei propri interessi essi debbono essere trattati come persone perfettamente lucide e in grado di prendere da sè delle risoluzioni nel proprio interesse. L'operazione della tiroidectomia non dovrebbe quindi essere mai compita senza il pieno ed esplicito consenso dei pazienti, resi preventivamente edotti del pericolo che l'operazione può eventualmente presentare e delle conseguenze che essa può produrre.

(Clinica delle malattie nervose e mentali. — Università di Cagliari).

Nota sulla patogenesi delle allucinazioni

del prof. L. Roncoroni, Direttore.

I. — Tanzi, pur ammettendo con Tamburini l'identità di sede tra fenomeni sensoriali e allucinazioni, crede però che l'origine di tutte le allucinazioni genuine sia transcorticale (1). « Noi possiamo pensare, — egli scrive — che l'allucinazione nasca come un'idea, o un simbolo, o un frammento più o meno cosciente d'un'idea nella regione associativa ;.... essa refluisce ai centri di sensibilità da cui era immigrata quando era sensazione. Così essa ridiventa ciò che era ; una sensazione, ma una sensazione di marca patologica per l'insolita origine ».

Già Paoli (2), in una recensione del lavoro di Tanzi, osservava che questa teoria è contenuta in germe nei trattati di Krafft-Ebing e di Kraepelin. E Bianchi (3) crede sia suffragata dall'esperienza clinica « l'origine intellettuale dell'allucinazione, secondaria ad idee che, per avere raggiunto un alto grado di intensità, eccitano più del normale le aree sensoriali, con le quali si corrispondono attraverso le stesse vie associative, onde sono collegate primariamente, sul processo formativo, i fenomeni sensoriali con le idee ».

Tanzi però sviluppò ampiamente e in modo originale la teoria del ritorno delle rappresentazioni ai centri sensoriali e la coordinò con molti altri fatti. Non sembra però che egli riesca a togliere il dubbio che la teoria, come viene svolta da lui, non sia necessaria e sufficiente a spiegare i fenomeni e che questi non possano essere spiegati altrimenti.

II. — Uno dei principali argomenti portati da Tanzi contro la teoria di Tamburini è che non si spiega come stimoli patologici incongrui, — per es. un'irritazione chimica —, diretti sui centri visivi producano immagini complete, mentre il centro visivo d'un emisfero non è capace di dare che una mezza immagine ; si dovrebbe piuttosto suscitare, secondo Tanzi, un caos di forme emianopsiche.

Ma non è dimostrato che le irritazioni chimiche sui centri nervosi producano direttamente allucinazioni. Tanzi stesso non ammette, in un altro passo, « che un irritante inintelligente, per es. un veleno, possa determinare una rappresentazione significativa ». L'agente tossico non agisce che come predisponente, ma l'allucinazione sorge, salvo casi di stimoli locali,

(1) Tanzi, *Una teoria dell'allucinazione.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1901) e *Trattato delle malattie mentali* (Milano, 1903).

(2) Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale, anno XXX, fasc. I.

(3) Bianchi, *Trattato di psichiatria.* (Napoli).

per un processo psicologico. Si potrebbe obbiettare che si ricade così nella teoria di Tanzi, salvochè non è dimostrato che lo stimolo psicologico che determina il sorgere dell'allucinazione appartenga esclusivamente al centro rappresentativo corrispondente al centro sensorio dove l'allucinazione si attua.

D'altra parte Gowers, come opportunamente ricorda Baroncini, nella recensione della teoria di Tanzi (1), aveva ammesso l'esistenza, in ciascun emisfero, di un centro visivo superiore in cui è rappresentata tutta la retina del lato opposto e dello stesso lato, ma la prima più della seconda, centro che spiegherebbe l'ambliopia crociata e che sarebbe connesso con entrambe le sfere visive corticali, e col centro dell'emisfero opposto mediante le fibre del corpo calloso. Supponendo che l'allucinazione visiva abbia sede in questo centro, si spiegherebbe perchè non sorgano generalmente soltanto mezze immagini.

Ma forse non è necessario ricorrere a un tal centro, quando si ammetta che i due centri visivi corticali siano direttamente congiunti, per mezzo di fibre commissurali, le quali leghino tra loro gruppi di cellule, la cui funzione si integri a vicenda con gruppi di cellule del lato opposto, in modo che ogni stimolo che eserciti la sua azione su un emisfero si trasmetta pure all'opposto, completando l'immagine; una semi-immagine di un occhio ridesta così immediatamente l'altra metà dell'immagine dello stesso occhio nell'emisfero opposto; l'intervallo di tempo necessario è così piccolo che la coscienza non lo può avvertire.

Naturalmente è necessario che i centri corticali di entrambi i lati siano in uno stato particolare di irritabilità, perchè l'allucinazione sorga, stato che può essere provocato appunto dall'intossicazione, come da altri momenti. Se, — fatto estremamente raro — uno solo è eccitato, dal lato normale non potrà suscitarsi la corrispondente metà dell'immagine. Così nel caso di Pick (di Praga), citato da Ball (2), si avevano allucinazioni emiopiche. Si comprende poi come si abbiano allucinazioni bilaterali omonime emiopiche se uno dei centri è profondamente leso, come nel caso di Peterson (3), in cui le allucinazioni della vista (scheletri) non apparivano che sulla metà dei 2 campi visivi destri, e non passavano mai la linea di divisione delle due metà sane e cieche del campo visivo.

Secondo Tanzi, « dire che sensazione e rappresentazione si formino nel medesimo centro, è lo stesso che precludere all'allucinazione la possibilità di contrapporsi mai alla rappresentazione, salvo che in ragione dell'intensità ». « Invece non esistono termini di transizione tra i due fenomeni, così che la differenza tra essi non può ridursi a una questione di misura: vi dovrebbero essere casi intermedii di dubbio allucinatorio ».

Ma sia o non identico il centro in cui si formano la sensazione e la rap-

(1) Nuovo raccoglitore medico. Gennaio 1902.

(2) Ball, *Leçons sur les maladies mentales*.

(3) Peterson, *Homonimous hemiopic hallucinations*. (New York medical Journal, 1890).

presentazione, — e non voglio affatto negare che possano essere diversi, e forse esistano più centri per le sintesi di varia dignità — ciò non esclude la possibilità che l'allucinazione si possa formare per un meccanismo diverso da quello ammesso da Tanzi.

D'altra parte casi di dubbio allucinatorio sembra che esistano.

Un tal Fer., sacerdote della provincia di Avellino, di altissima coltura, laureato in giurisprudenza, in farmacia e in scienze naturali, trovandosi canonico in un villaggio della Sardegna, fu assalito, in seguito a traumi psichici ed a fatiche eccessive, senza influenza alcoolica grave, da un brevissimo accesso di frenosi sensoria, per cui fu condotto nella mia clinica psichiatrica. Egli di notte vedeva ripetutamente immagini di uomini, udiva suoni di campane, di galline, di cascate, ma ciascuna apparizione e ciascun suono erano così fugaci, e la coscienza li afferrava in modo così incerto che, appena cessati, dubitava egli stesso di averli provati. Permanenti e sicure erano invece le false immagini di odori e di sapori « perfidi » e le allucinazioni cenestetiche, per cui egli credeva che varie parti del corpo fossero sotto l'influenza di agenti malefici dovuti ai suoi nemici, mentre le parti corrispondenti dell'altro lato, per opera della Madonna, ricevevano il contravveleno.

E veramente in certi autori, come Goethe, Zola, l'intensità dell'immagine del ricordo rasentava l'allucinazione. E già Krafft-Ebing ammetteva che le allucinazioni *psichiche* potessero formare transizioni appena percettibili verso l'allucinazione, e che « le osservazioni fatte sugli alienati ci insegnano che le loro allucinazioni non hanno sempre, o raramente dal principio, l'intensità d'una vera percezione dei sensi ».

III. — Tanzi porta una serie di fatti che appoggiano la sua teoria, ma ciascuno di essi (come le allucinazioni combinate, le configurate) si spiega facilmente anche in altro modo.

Così nell'allucinazione visiva ad occhi chiusi, contrariamente a quanto si avvera generalmente nelle allucinazioni, l'immagine patologica è impedita di manifestarsi ad occhi aperti dalla reale. In un caso di Pieraccini (1), bastava chiudere al soggetto uno o l'altro occhio perchè l'allucinazione scomparisse; ma qui si trattava di auto-suggestione.

Il pensiero ad alta voce dimostrerebbe, secondo Tanzi, la diversa localizzazione dei due fenomeni: pensiero e sua ripetizione allucinatoria, perchè se la localizzazione fosse uguale, bisognerebbe ammettere la ripetizione degli stimoli, ma in ogni modo si dovrebbe avere la ripetizione di uno stesso fenomeno, sia pure di intensità diversa e non due fenomeni diversi. Ma non è necessario ammettere che il pensiero nasca in ogni caso nel centro rappresentativo corrispondente al centro sensorio in cui si forma l'allucinazione: vi sono altri centri corticali; il centro visivo, il motore della parola, da cui il

(1) Pieraccini, *Un fenomeno non ancora descritto nelle allucinazioni*. (Rivista sperimentale di freniatria, 1892).

pensiero potrebbe primitivamente aver origine. D'altra parte noi conosciamo ancora troppo poco il meccanismo di funzione dei centri corticali per poter affermare che ad un dato stimolo debba rispondere un solo effetto. E sappiamo noi se lo stimolo è unico, semplice, o se a sua volta invece non sia complesso?

Le allucinazioni bilaterali antagoniste, in cui un ammalato intende da un orecchio un'ingiuria e dall'altro una parola di conforto, le allucinazioni di contrasto, in cui parole di significato opposto si susseguono, e le allucinazioni associate antagoniste, potrebbero essere spiegate supponendo che due pensieri siano antagonisti e che entrambi determinino nei centri sensoriali allucinazioni opposte. Ma anche qui non è necessario che le rappresentazioni stimolatrici delle allucinazioni si originino nel centro rappresentativo corrispondente al centro sensorio dove l'allucinazione si forma.

Tanzi si domanda: Se un'idea delirante riesce a destare nei centri sensoriali un'allucinazione corrispondente, perchè mai un'idea normale, che può certo raggiungere un'intensità non inferiore, dovrebbe essere incapace di dar origine a un'allucinazione? Ma in questo caso i centri sensorii non si trovano in istato di ipereccitabilità.

IV. — Non mancano argomenti che non sembrano appoggiare il concetto di Tanzi.

Egli stesso si domanda perchè, se l'immagine allucinatoria è preceduta da un pensiero analogo, molte volte non si presenta come una copia del pensiero e sembra invece priva di qualunque rapporto con esso. Tanzi pensa che ciò dipenda dalla grande rapidità della ripercussione sensoriale e dal fatto che la rappresentazione (da cui si origina l'allucinazione) sia subcosciente o incosciente. Già Krafft-Ebing ammetteva in questi casi un'irritazione cerebrale spontanea, non associativa, oppure che la rappresentazione non arrivasse alla coscienza prima di essere trasformata in allucinazione. Ma forse che nei casi in cui esiste il rapporto tra allucinazione e rappresentazione, la ripercussione è più lenta? Come dimostrarlo, e perchè moltiplicare le ipotesi?

Anche le allucinazioni unilaterali sembrano a Tanzi stesso opporsi alla sua teoria. Il centro rappresentativo che egli suppone — non senza buoni argomenti — localizzato in un solo emisfero, perchè desterebbe l'allucinazione uditiva da un lato solo? Secondo Tanzi l'ammalato può, come il normale, quando voglia, determinare la direzione di un suono in rapporto alla sua persona. Ma qui non si tratta della direzione del suono, ma dell'orecchio che lo percepisce: l'orecchio sinistro, poniamo, percepisce un suono, venga esso da destra o da sinistra. Tanzi è allora costretto a supporre la contemporanea presenza di un acusma dal lato allucinato. Ma le supposizioni non bastano; bisognerebbe dimostrare che realmente l'acusma esistesse sempre in questi casi nei quali anche Krafft-Ebing ammette che si tratti di illusioni, o almeno di eccitazioni condotte al centro sensorio per la via sensitiva; ma egli crede possibile anche che si abbia un'eccitazione organica unilaterale in un centro corticale.

Secondo **Tanzi**, nei centri sensoriali le sensazioni non lasciano alcuna traccia; così i centri della vista non sono che uno specchio, quelli dell'udito che un risuonatore. I centri sensoriali, da soli, non sono in grado di dare alcuna immagine completa; possono soltanto rifletterne. D'altra parte nei centri rappresentativi le rappresentazioni mnemoniche si fissano allo stato di simboli. Ora, secondo **Tanzi**, in condizioni patologiche, i centri sensorii riflettono non solo la realtà che si affaccia di fuori, ma anche l'immagine mentale che si riaccende in noi. Ma come la riflettono sotto forma di allucinazione, se l'immagine mentale non è che un simbolo, e se i centri sensorì da soli non possono dare alcuna immagine completa, perchè la sensazione non vi lascia alcuna traccia? I centri sensoriali, scrive **Tanzi**, reagiscono nell'unica maniera che sanno, con immagini sensoriali. Ma come, se non ne contengono? Più innanzi, nella conclusione, **Tanzi** scrive che i centri della sensibilità reagiscono, nei casi patologici, rispecchiando, sotto forma più rinforzata e realistica il ritratto della realtà che sta dentro di noi, ma in altro territorio della corteccia. Ma allora i centri rappresentativi, se contengono il ritratto della realtà, sono piuttosto centri sensori.

Veramente le nostre cognizioni sui centri sensori e rappresentativi sono così incerte, e le opinioni degli autori da **Munk**, a **Hitzig**, a **Luciani**, attraverso una serie di esperimentatori, così discordanti, che mal si potrebbe trarre affermazioni assolute senza pericolo gravissimo di affermare più di quello che è assodato.

E, spinto dalle necessità logiche della propria tesi, **Tanzi** vorrebbe negare alle allucinazioni di provenienza periferica il carattere di allucinazioni genuine, perchè non rispondono al meccanismo che egli sostiene. Ora molti autori (1) negano che esistano allucinazioni puramente centrali, ossia che non abbiano come punto di partenza alcuna eccitazione periferica obbiettiva o subiettiva. « Nella grande maggioranza delle allucinazioni è impossibile provare che non vi sia nemmeno la minima particella di azioni esteriori che contribuiscono a produrre l'effetto (**Sully**) ». È possibile che certe sensazioni si trasformino nei casi patologici in allucinazioni, — o meglio in illusioni — che in apparenza non sembrano avere alcun rapporto con esse, tanto che da esse non si saprebbero derivare, appunto come nel sonno le sensazioni dànno luogo a rappresentazioni enormemente trasformate.

V. — Poichè il fenomeno dell'allucinazione fu avvicinato molto opportunamente a quello dell'epilessia, è probabile che il meccanismo di produzione, come sostenni fin dal 1893 (2), sia identico in entrambi.

a) Condizioni pel sorgere d'un'allucinazione:

1° L'ipereccitabilità del centro sensorio, dove ha sede l'allucinazione, da un lato solo, o da entrambi. Essa è temporanea, o permanente.

---

(1) Vedi Ballet, *Traité de pathologie mentale*, pag. 197.

(2) Roncoroni, *Genesi fisiologica dell'epilessia*. (Arch. di Psich., 1893, vol. XVI, fasc. II). Vedi anche il mio *Trattato clinico dell'epilessia*. (Milano, Vallardi, 1895).

2° La diminuzione dell'azione inibitrice dei centri più evoluti, i centri associativi.

Nella genesi fisiologica dell'epilessia, già spiegavo come i due fenomeni siano strettamente legati l'uno all'altro. La malattia riconduce il sistema nervoso centrale in una condizione per qualche rispetto simile a quella degli animali inferiori. In questi i centri subcorticali hanno funzioni più importanti e di maggiore dignità funzionale e sono più indipendenti. Nell'uomo una distruzione p. es. della sfera visiva corticale, dà cecità completa, non nei vertebrati inferiori. Il corpo striato era prima organo volontario, poi diventa automatico; la reintegrazione funzionale per mezzo dei gangli subcorticali è tanto più difficile quanto più l'animale è elevato, perchè l'importanza loro si fa minore quanto più si eleva l'animale. Quello che si dice dei centri subcorticali si può per analogia dire, sebbene in minor grado e non per tutti i momenti sopradetti, dei centri sensorî rispetto agli associativi. Tuttavia la somiglianza delle condizioni del cervello umano ammalato con quello dell'animale esiste solo sotto certi aspetti, mentre sotto altri, come già dimostrai nella memoria sopracitata, la condizione del cervello umano ammalato è peggiore di quella dell'animale. Quando il sistema nervoso è adunque sotto l'influenza d'una causa morbosa diffusa, i centri sensorî si rendono più indipendenti e l'azione inibitrice che i centri più evoluti esercitano normalmente su di essi è meno energica.

I due fattori sopradetti generalmente procedono di conserva; però l'uno, o l'altro, in casi probabilmente eccezionali, può mancare. Così può mancare la diminuzione dell'azione inibitrice quando l'ipereccitabilità del centro sensorio sia eccezionale; e d'altra parte forse può mancare l'ipereccitabilità del centro sensorio, e in questo caso, come **Kräpelin** suppone possibile, il centro psichico è in tale stato di sovreccitazione e la rappresentazione si rievoca con tanta vivacità da stimolare il centro sensoriale in modo simile alla sensazione periferica.

b) Causa che determina l'allucinazione: Uno stimolo di natura psichica (che ha sede nei centri psichici, o motorî, o sensorî, o senso-motorî), o non psichica.

c) Sede dello stimolo: Non si hanno dati per escludere che la sede dello stimolo possa essere in una parte qualsiasi della via sensorio-psichica, mentre l'allucinazione ha sede, come sostenne **Tamburini**, nel centro sensorio. Ma lo stimolo può provenire: dall'organo periferico; dalla via nervosa che unisce l'organo di senso ai centri subcorticali; dai centri subcorticali; dai centri sensorî corticali (siano semplici, o complessi); dalla via che unisce il centro sensorio d'un lato a quello dell'altro lato; dalle vie che uniscono i centri sensorî con altri centri sensorî, motori, psichici; dai centri sensori, motori, psichici; dalle parti periferiche del corpo legate indirettamente col centro sensorio ipereccitato. In quest'ultimo caso si avrebbe l'allucinazione riflessa.

Così che lo stimolo al centro sensorio può provenire, o almeno non si

può escludere che possa provenire da molte parti: Dalla periferia dello stesso centro; dalla periferia di altri centri: da altre vie e centri sensori, o motori; da vie e centri associativi; od anche essere autoctono, nel centro sensorio (tumori, neoformazioni vasali o di nevroglia, ecc.). Non si può quindi generalizzare, ma bisogna esaminare caso per caso. Ed è un fatto che in ogni singolo caso, può essere difficilissimo, o anche impossibile, allo stato attuale delle nostre cognizioni, determinare la sede dello stimolo.

In un ammalato della mia Clinica, il quale costituisce una forma di passaggio tra paranoia e demenza paranoide, con allucinazioni uditive, sia che egli legga, o ascolti parlare, o pensi, egli si sente ripetere, o subito, o dopo qualche tempo, le parole deformate, così che mancano ad esse alcune lettere, sostituite da altre. Qui l' allucinazione non proviene dal retrocedere d' una rappresentazione dal solo centro rappresentativo corrispondente al centro uditivo; non si può escludere che la sede dello stimolo possa essere anche nel centro visivo della parola, o in centri associativi superiori, dove si fondono e si elaborano, a formare sintesi più elevate, le percezioni derivanti da centri sensori di varia natura.

Tanzi vorrebbe invece che il meccanismo dell' allucinazione consistesse nel regresso di un' immagine più o meno complessa, più o meno cosciente, che da un centro rappresentativo cada nei centri sensori corrispondenti donde era venuta. Che se poi egli ammettesse che lo stimolo potesse provenire anche da altri centri rappresentativi, allora la sua teoria non si allontanerebbe dai concetti di Krafft-Ebing, Kräpelin e Bianchi.

Per spiegare il caso precedente egli dovrebbe quindi ricorrere a una seconda ipotesi: che i centri visivi e psichici abbiano destato una rappresentazione nei centri rappresentativi della parola ascoltata, che a sua volta sia retrocessa nei centri sensori della parola ascoltata.

In che modo poi una rappresentazione destatasi in un centro possa determinare nella zona sensoria il sorgere d' un' allucinazione non è possibile precisare: dire che una rappresentazione cade nei centri sensori non è che un' espressione simbolica.

VI. — Considerando come tali la sede dell' allucinazione, le condizioni per cui essa può sorgere, le cause che la provocano e la sede dello stimolo che ne determina il manifestarsi, sembra che i fatti clinici ricevano una spiegazione naturale.

Alcuni di essi furono già spiegati sopra, come l' allucinazione visiva ad occhi chiusi, il pensiero ad alta voce.

Che l' allucinazione non abbia spesso alcun rapporto coll' idea che occupa la mente, si comprende qualora lo stimolo che provoca l'apparizione dell' immagine allucinatoria non abbia pure alcun rapporto coll' idea in atto nella mente dell' ammalato.

Quanto alle allucinazioni unilaterali, non è improbabile la spiegazione di Paoli: « Se si ammette col Kräpelin che anche una rievocazione usuale di un' immagine possa colla sua solita onda retrograda acquistare carattere

allucinatorio, quando trovi dei centri sensoriali sovraeccitati, si potrebbe anche pensare che si arrivasse ad una localizzazione del fenomeno a un dato orecchio, quando uno solo dei centri corticali dell' udito fosse sovraeccitato ». Non si spiegano però in tal modo le allucinazioni visive, perchè dovrebbero essere emianopsiche. E la spiegazione di Séglas (1) per mezzo dell'elemento intellettuale (insufficiente sintesi mentale) come avverrebbe negli isterici, non si può, come osserva Pianetta (2), generalizzarla alle forme non isteriche. Per le allucinazioni unilaterali della vista rimane sempre l' ipotesi sopra ricordata fondata sull' esistenza d' un centro visivo superiore, quando si ammetta la possibilità che esso solo sia in stato di ipereccitazione. D' altra parte sopra abbiamo ammesso che i due centri visivi corticali siano direttamente congiunti da fibre commissurali che integrino a vicenda le mezze immagini dei due emisferi. È possibile che in ciascun emisfero la mezza immagine di un occhio prevalga per intensità e prontezza di reazione sulla mezza immagine dell' altro occhio, così che se un emisfero è isolatamente stimolato, o lo è in modo prevalente, vi si possa suscitare la sola mezza immagine di un occhio. Ora questa, integrandosi, per mezzo delle vie associative, colla corrispondente mezza immagine dello stesso occhio, nell' emisfero opposto, darebbe l' allucinazione visiva unilaterale completa.

Le allucinazioni bilaterali antagoniste possono essere spiegate ammettendo che ai centri sensorî arrivino stimoli di diversa natura, per es. rappresentazioni di opposto significato; ma non è necessario che esse provengano dal centro rappresentativo corrispondente al centro sensorio.

« Nel sonno, — scrive Tanzi, — è più facile ad intendere la caduta di qualche immagine rappresentativa nei centri di sensibilità, per mancanza di inibizione, che non un orgasmo epilettico da parte di centri assopiti in un sonno pacifico e riparatore ». Ma nel sonno si ha una grande momentanea diminuzione (fin quasi alla scomparsa) degli ultimi e più preziosi acquisti della psiche, e delle funzioni inibitrici. Pel meccanismo ampiamente illustrato nella mia Genesi dell' epilessia, i centri sensorî si rendono temporaneamente indipendenti, e la loro attività non frenata si rivela colle allucinazioni del sonno. Gli stimoli che le provocano anche qui possono derivare da molteplici sorgenti; spesso sono le sensazioni periferiche, trasformate per mancanza del controllo degli altri sensi e della critica, in illusioni stravaganti e sproporzionate affatto allo stimolo.

Rimane un problema gravissimo. Se le condizioni per cui l' allucinazione si produce sono permanenti, perchè possono manifestarsi ad intervalli? Forse perchè gli stimoli capaci di risvegliarle sono presenti soltanto ad intervalli; forse anche perchè l' arresto, o il disordine dell' azione inibitrice non è permanente, almeno nella sua totalità; o perchè l' eccitabilità morbosa dei centri sensorî può subire dei periodi di aumento e di depressione.

(1) Séglas (Annales médico-psychologiques, 1902).

(2) Pianetta, *Sopra un caso di allucinazioni unilaterali.* (Manicomio, anno XIX, 1903, fasc. 2).

Sopra una teoria dell' allucinazione.

Seconda nota del prof. **E. Tanzi.**

L' interpretazione dei fenomeni allucinatorî ch' io proposi nel 1901 (1) fu accolta senza obiezioni da S. Ramon y Cajal, s' intende in via d' ipotesi (2). Anche Lugaro l' adottò e l' arricchì di nuovi argomenti: una volta per trarne partito ad una sua teoria ulteriore sulla genesi delle *allucinazioni psichiche* (3), e un' altra volta per approfondire un caso tipico di *allucinazioni unilaterali* nel campo dell' udito (4). Ma non mi mancarono le critiche. Per Baroncini la teoria è nuova, ma non è giusta (5). Per Paoli è giusta, ma non è nuova (6). Sciamanna preferisce spiegare le allucinazioni in diverso modo, cioè per mezzo di ricordi, d' emozioni, d' idee generali e d' altri processi psichici che, richiamati dalla malattia intorno ad un' immagine morbosa, ma elementare e primitiva, la integrano fino a farne un' immagine complessa e simile alla realtà (7). Roncoroni non nega l' esistenza di centri rappresentativi e localizzati diversamente dai centri sensoriali della corteccia; non rifugge dal pensarli specifici, asimmetrici ed unilaterali come quelli della favella; ma crede che i fenomeni allucinatorî si possano interpretare anche altrimenti e che la mia teoria non sia nè necessaria, nè sufficiente a decifrarne le varietà più complesse (8).

In che consista questa teoria risulta abbastanza chiaro anche dalle confutazioni dei miei contradittori. Anzitutto io metto in disparte le allucinazioni elementari d' origine periferica: prese in sè, esse non sono un fenomeno morboso, ma la reazione normale ad uno stimolo morboso. Dato uno stimolo insolito sul nervo sensitivo, sarebbe ammalato il cervello che non reagisse; e non si può far torto ai centri uditivi se reagiscono con acusmi, ai centri ottici se reagiscono con fotopsie e ai centri tattili se reagiscono con parestesie dal momento che la loro funzionalità specifica non consente altra forma di reazione. Questi fenomeni semplicissimi d' allucinazione sono frequenti tra individui di mente integra, siano poi sani o malati di corpo; e non

(1) E. Tanzi, *Una teoria dell' allucinazione*. (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1901, Vol. VI, fasc. 12).

(2) S. Ramon y Cajal, *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*, 7° y ultimo fasciculo, N. Moya, Madrid, 1904.

(3) E. Lugaro, *Sulle pseudo-allucinazioni* (*allucinazioni psichiche di Baillarger*). — Questa « Rivista », Vol. VIII, fasc. 1-2, 1903.

(4) E. Lugaro, *Sulle allucinazioni unilaterali dell' udito*. — Ibidem, Vol. IX, fasc. 5, 1904.

(5) Baroncini, « Il Nuovo Raccoglitore medico », Imola, 1902, Anno I, fasc. 1, pag. 29.

(6) Paoli, « Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale », Ferrara, Anno XXX, fasc. 1. 1902, pag. 133.

(7) E. Sciamanna, *Sopra alcuni tumori cerebrali*. — Annali dell' Istituto psichiatrico di Roma, Vol. I, 1901-902, pag. 3.

(8) L. Roncoroni, V. articolo precedente.

compaiono che per pura coincidenza nei quadri delle malattie mentali. Fra le allucinazioni elementari d'origine periferica e le allucinazioni complesse non vi è dunque analogia nè d'aspetto, nè di provenienza: nè subiettiva, nè obiettiva. Sono fenomeni d'ordine diverso.

Tutte le allucinazioni complesse, cioè le vere allucinazioni di natura psicopatica e più specialmente quelle *figurate* della vista e dell'udito, che assumono una forma distinta e del tutto simile alla realtà, nascono sempre come rappresentazioni in un centro ultravisivo od ultrauditivo, ma unilaterale della corteccia; di là refluiscono, per un processo patologico da definirsi, ai centri visivi od uditivi dove si erano formate la prima volta allo stato di sensazioni; e appunto pel fatto di ritrovarsi nella stazione di passaggio che plasma le immagini attuali al primo arrivo delle impressioni esterne, esse riacquistano la vivezza, la precisione e l'apparenza ingannatrice delle percezioni vere.

Come avviene questo processo a ritroso? Esso si compie un po' a dispetto della fisiologia, ma non a dispetto dell'anatomia: perciò si può concepire senz'offesa della fisiologia patologica. La fisiologia normale permette alle percezioni effimere dell'attualità di trasformarsi in simboli durevoli e rievocabili, purchè prolunghino il loro cammino e, oltrepassando i centri corticali di sensibilità specifica, vadano ad inscriversi stabilmente come simboli o rappresentazioni nel centro ultrasensoriale o mnemonico; ma non permette alla rappresentazione d'indietreggiare ridiventando sensazione: perciò è impossibile procurarsi volontariamente un'allucinazione, ed anche « i più « famosi calcolatori, giocatori di scacchi e ritrattisti, che emergono per la « vivacità delle loro rappresentazioni visive e se ne valgono per eseguire « calcoli, partite e ritratti a memoria, come pure i musicisti che sanno rap- « presentarsi l'istrumentazione d'un' intera orchestra, non sono minima- « mente allucinati ». D'altra parte l'anatomia, nel congiungere i centri sensoriali alle regioni rappresentative per mezzo di strade omolaterali e controlaterali convergenti ad un emisfero, ha disposto in queste doppie strade un binario di ritorno costituito da *fibre centrifughe*, binario che si ripete in tutti i fasci di proiezione centripeta e che anche quest'anno fu confermato da Cajal appunto nelle strade di cui si parla. Forse tocca alla fibre centrifughe in questione di proiettare sui centri sensoriali le azioni d'eccitamento e di arresto che disciplinano l'attenzione e servono ad illuminare o ad ombreggiare le parti d'un panorama visivo, a rinforzare od a smorzare i termini d'una serie sonora, secondo la nostra volontà e il nostro interesse. E potrebbe darsi che queste medesime fibre riconducessero l'immagine mentale alla fucina delle immagini attuali quand'essa vi sia spinta dalla propria genesi morbosa o vi sia attratta dalla sovreccitazione dei centri sensoriali o vi sia non si sa se più spinta od attratta dalla permeabilità patologica del tramite.

A questo modo io intendo di dare alla patogenesi dell'allucinazione un carattere anatomico e di scostarmi dagli autori che ammettono una *retrocessione* delle idee allo stato di sensazioni, ma in un senso puramente psicolo-

gico. E come potrebbero ammetterla diversamente? Dal momento che non si sono mai domandati se esistono i centri mnemonici, nè dove si trovano, nè come si suddividono la merce che hanno in deposito, non resta a questi autori che di parafrasare il fenomeno clinico dell' allucinazione in termini psicologici. Ora, che vi sia, oltre alle sensazioni, un *al di là* psicologico, questo non fu mai negato neppur da Aristotele o da Agostino, e non vi è da meravigliarsi se anche nella patogenesi delle allucinazioni si pensò alla possibilità della loro provenienza, per un processo di ritorno, dalle immagini rappresentative. Basta riflettere un momento per comprendere che le immagini (siano poi attuali, rappresentative o allucinatorie) non possono sgorgare che da due fonti: o dalla realtà o dalla fantasia. Nessuno pretenderà che immagini di oggetti concreti o suoni di parole siano innate nel cervello degli uomini e possano balzarne fuori all' urto magico d' un' irritazione meccanica, circolatoria o chimica. Se non vi è di fuori l' oggetto che luccica o la voce che parla, vi dovrà essere di dentro il ricordo che dà un contenuto e una forma alla nostra allucinazione.

Ciò che invece la psicologia positiva non osava supporre prima d' esservi incoraggiata dalla clinica è che esistesse un *al di là* anatomico dei centri sensoriali come esiste un *al di là* psicologico delle immagini. Vi fu un tempo assai vicino in cui la corteccia cerebrale parve un accampamento di centri sensitivi e perfino i centri motori furono ribattezzati per centri di sensibilità muscolare. Con un simile concetto le immagini mentali non avevano un millimetro quadrato di corteccia su cui piantare le proprie tende; esse dovevano per forza far casa comune con le immagini attuali, confondersi con esse, non differirne che in ragione d' intensità. Quanto alle allucinazioni, essendo simili alle immagini attuali per l' apparenza subiettiva e alle immagini mentali per l' origine interna, non potevano che accasarsi anch' esse nella sede comune. I tre fenomeni si fucinavano, con differenze di procedimento inafferrabili, nello stesso calderone. Se il fantasma allucinatorio, quantunque d' origine interna e rappresentativa, veniva scambiato per una percezione vera, ciò dipendeva dalla sua straordinaria vivacità e precisione: l' allucinazione non era che una *rappresentazione perfezionata*. Il fenomeno patologico si trasformava in un privilegio. Questa maniera di vedere non è ancora abbandonata; e Kraepelin, per quanto Paoli cerchi di presentarcelo anche in materia d' allucinazioni come un innovatore, finisce col dire che « tra le allucinazioni molto nitide e le reminiscenze molto sbiadite vi è una serie non interrotta di termini intermedî » (1); affermazione ch' io credo non solo imbarazzante nella patogenesi delle allucinazioni perchè rende difficile la distinzione tra il fenomeno allucinatorio e le immagini mentali, ma anche contraria alla verità. La verità è che le immagini mentali, per quanto magnifiche, non si immedesimano mai con la realtà, non sembrano mai percezioni e non hanno nulla di comune con le allucinazioni: quando Diamandi si rappre-

(1) E. Kraepelin, *Psychiatrie*, VII Auflage, I B., Lipsia, 1903, pag. 186.

senta le centinaia di cifre che ha scritto mezz'ora prima sulla lavagna può anche immaginarsele come sono e dove realmente sono, ma sa benissimo di non vederle. E d'altra parte: forse che una percezione incompleta, crepuscolare e lontana come ce ne sono tante ci fa l'effetto d'un'immagine mentale? Non siamo invece sicurissimi di riconoscerla, malgrado le sue lacune e la sua vanescenza, per un'immagine attuale, anche se i suoi particolari ci sfuggono?

Io credo che la separazione di sede sia necessaria non solo per *spiegare*, ma anche per *comprendere* l'allucinazione. Secondo Kraepelin percezioni e immagini mentali si formano promiscuamente sulla strada che corre tra i centri corticali di sensibilità e la ragione sovrastante (indistinta); ma con maggior partecipazione dei centri sensoriali nel primo caso e della regione psichica nel secondo. Questa indecisione impedisce a Kraepelin, tra l'altro, di distinguere le *pseudo-allucinazioni* o *allucinazioni psichiche* o *rappresentazioni coatte* dalle vere allucinazioni realistiche, come si può toccar con mano leggendo il già citato articolo di Lugaro.

Per poter ridurre l'allucinazione ad un fenomeno schematico, non basta ammettere un *al di là* anatomico dei centri sensoriali; ma bisogna anche immaginarlo, almeno in parte (nella sua parte più umile), come una federazione di centri distinti e specifici che racchiudono, ciascuno per proprio conto, le immagini mnemoniche, simboliche, parziali e rievocabili dei fantasmi comparsi per un istante nei centri sensoriali al cozzo della realtà esterna. Nella fisiologia del linguaggio noi abbiamo appunto a che fare con centri di questo genere; e le ragioni per ammetterne l'esistenza, anche all'infuori dalla fisiologia e patologia del linguaggio, sono numerose e importanti. Non è dunque per puro comodo della questione presente che teniamo ferma la distinzione fra centri di rappresentazione e centri di sensazione. Al contrario, io mi sforzo di mettere la patogenesi dell'allucinazione in armonia con l'esistenza dei centri rappresentativi, anche perchè l'esistenza dei centri rappresentativi si rende di giorno in giorno più probabile, anzi è già un fatto dimostrato per qualcuno di essi. E non so perchè si debba provare ripugnanza, una volta ammessa la zona psichica, a considerarla eterogenea piuttosto che omogenea, come dicono o sottintendono tutti coloro che respingono le viste di Flechsig, di Cajal e dei clinici localizzatori.

Solo col concetto anatomico di centri ultrasensoriali specificamente distinti e localizzabili si può pensare che le rappresentazioni siano un fenomeno unilaterale e localizzabile; solo col ritenere unilaterale e localizzabile un centro ultrasensoriale si può dare un bersaglio unico allo stimolo patologico e supporre che un'idea qualunque, ancorchè scialba e poco importante, ne sgusci fuori per malattia o durante il sogno e vada a riprendere il suo aspetto primitivo di percezione nei due centri sensoriali che hanno l'esclusivo privilegio di dare all'immagine il marchio dell'esteriorità; e infine si può spingere l'ardimento fino a designare con l'ipotesi il tragitto materiale di questo regresso parafisiologico nelle fibre centrifughe che si riscontrano lungo le vie di

congiunzione tra i centri sensoriali e il rispettivo centro di rappresentazione mnemonica.

Questo schema del processo allucinatorio ci permette d'applicare la patogenesi meccanica, circolatoria e tossica anche al caso particolare delle allucinazioni figurate, specialmente della *vista*, senza urtare nello scoglio dell'emianopsia; e ci permette di spiegare meglio che altrimenti anche la *ripetizione sonora* (allucinatoria) del pensiero. Infatti, noi possiamo risalire al momento iniziale dell'allucinazione, cioè all'istante ed al luogo in cui essa era una larva simbolica più o meno cosciente; sorprenderla allo stato nascente come un fenomeno unico e unilaterale; e seguirne il cammino retrogrado finchè si biforca nei due emisferi allo stato d'immagine sensoriale. Se raffrontiamo il nostro modo di vedere coi varî casi clinici d'allucinazione, non incontreremo alcuna contraddizione od ostacolo insuperabile.

Non si può dire che così avvenga con la teoria in vigore. Essa ha una debolezza: forse una sola, ma ne ha una. Come può mai lo stimolo che irriti un singolo centro visivo risvegliare allucinazioni che siano qualche cosa di più di mezze immagini o di immagini complete bensí, ma esteriorizzate in una sola metà dello spazio? Data questa genesi, l'allucinazione visiva dovrebbe essere sempre o dimezzata o spostata. Siccome per formare un'immagine completa e a cavaliere tra le due metà laterali dello spazio occorre normalmente il concorso simultaneo ed armonico di due centri complementari e non attigui, noi non possiamo concepire nemmeno un'allucinazione visiva che sia completa e nettamente esteriorizzata di prospetto, se non inquadrandola negli stessi centri. Ora, per suscitare un simile effetto d'insieme bisogna che una doppia attività patologica animi i due centri fisiologicamente diversi della corteccia visiva. E ciò non è possibile che in tre modi: o per mezzo di uno stimolo unico che si duplica; o con due stimoli che agiscano di conserva completandosi a vicenda; o con uno stimolo che provochi immediatamente per associazione l'attività non perfettamente analoga del centro omologo nell'altro emisfero. Quest'ultima è appunto l'ipotesi a cui ricorre Roncoroni pensando ch'essa sia più semplice o più solida della mia.

Io propendo a credere che l'associazione interemisferica non si verifichi, e credo che non si verifichi, non sia possibile e non presenti nessuna utilità nemmeno l'associazione vicendevole e ben più facile tra gli elementi spaziali della visione che occupano un singolo emisfero. Come ha già rilevato Lugaro, noi abbiamo un bel conoscere per intero l'oggetto che ci sta di fronte; se ne copriamo una parte, riesciremo bensì a rappresentarcela, ma non a vederla e nemmeno ad illuderci di vederla: in realtà non vedremo che la parte scoperta. Ora, sarebbe strano se questa virtù integrativa, questa solidarietà fraterna tra i due emisferi, questo pronto soccorso traverso alla voragine della grande scissura interemisferica, mentre non si effettua mai in condizioni normali, attendesse a rivelare i suoi benefizî proprio nei casi di malattia mentale e si affermasse in maniera, da non mai fallire l'effetto.

In fondo che cosa ci autorizza ad una simile congettura? Perchè un'as-

sociazione cerebrale, cioè un processo attivo della nostra mente, dovrebbe sanzionare il legame tra le due mezze immagini che si stampano nella corteccia occipitale? Le due metà d'un' immagine unitaria sono già saldate fra di loro nella realtà obiettiva dello spazio esterno: e poichè arrivano alla coscienza in compagnia, non hanno alcun bisogno d'un processo speciale per associarvisi subiettivamente. Guai se l'associazione tra i due emisferi fosse possibile anche in materia di sensazioni, e peggio ancora se fosse inevitabile. Noi vedremmo tutti i frammenti d'oggetti conosciuti come se fossero interi: Giuditta non avrebbe mai potuto capacitarsi d'aver decapitato Oloferne; e con un certo numero di cocci si potrebbe credere di possedere un servizio da tavola per 12 persone. Ha ragione Lugaro quando dice: «l'associazione lega tra di loro gli elementi che compongono i ricordi, le rappresentazioni, le idee, ma non quelli che compongono le percezioni».

Esclusa l'ipotesi dell'associazione interemisferica, restano le altre due. Dovremo forse credere che due stimoli patologici possano piombare allo stesso istante in due località precise, discoste ed omologhe della corteccia cerebrale, come sono i due centri visivi, e dividersi le loro mansioni in modo da svegliare di qua mezza immagine e di là la mezza immagine residua dello stesso oggetto? Siccome una cooperazione così teleologica di due stimoli accidentali non è nemmeno pensabile, noi dobbiamo concludere per l'azione d'uno stimolo unico che si sdoppia nei due centri visivi; e cercare a questo stimolo un posto dove possa cogliere tutti i connotati degli oggetti e trasportarli ai due centri di proiezione che sono capaci di percepirli in una sintesi realistica.

Quanto alla ripetizione sonora del pensiero, è certo che a sua volta essa si spiega assai meglio se la rappresentazione primitiva del pensiero e la sua ripetizione allucinatoria hanno una sede diversa; perchè ciò aiuta molto a comprendere da un lato la loro *successione,* dall'altro la loro *differenza subiettiva.* Poniamo che non esistesse tra le due parti del fenomeno una differenza subiettiva: il fenomeno non sarebbe più quello. Il pensiero proprio e la voce altrui avrebbero la stessa apparenza; e quindi si raffigurerebbero nella coscienza dell'allucinato o come due pensieri o come due voci. Se poi fra i due tempi del fenomeno non vi fosse che una differenza di intensità, come presumono coloro che ravvisano nell'allucinazione una rappresentazione assai viva, non si capisce perchè il primo tempo (il pensiero) dovesse con tanta regolarità essere il più debole e il secondo tempo (l'allucinazione) il più forte. Anche in questo caso vi sono tre spiegazioni: l'allucinazione a termine prorompe o per uno stimolo unico che colpisce le due vie dei centri acustici ad un punto d'incrocio; o per due stimoli che colpiscono successivamente i due centri e con un intervallo regolare; o per associazione. Ed anche in questo caso Roncoroni si pronuncia a favore dell'associazione: non però tra il centro rappresentativo dei suoni verbali e i due centri uditivi, ma in genere tra un centro qualunque e questi ultimi od uno di essi. A suo parere «non è necessario ammettere che il pensiero nasca in ogni caso nel centro rappresentativo corrispondente al centro sensorio in cui

si forma l' allucinazione; vi sono altri centri corticali, il visivo, il motore della parola, da cui il pensiero potrebbe primitivamente aver origine ».

Io non comprendo la perplessità di Roncoroni ad accettare, fra varie soluzioni, la più ovvia. Anzitutto qui non si tratta d' un centro ipotetico e d' ignota sede, ma d' un centro la cui esistenza ed unilateralità è documentata dal fatto clinico della *sordità verbale*. Nessuno ignora che il centro rappresentativo della parola sonora è distinto dai due centri dell'udito (anzi meglio di essi) nella 1ª circonvoluzione temporale di sinistra; nessuno dubita che uno stimolo patologico possa acuirne l'attività; e non occorre un grande sforzo per concepire che la rappresentazione sonora d'una o più parole possa, biforcandosi nei due centri dell'udito, prendervi l'aspetto d'una voce esterna (1).

Si tratta dunque d' un centro rispettabile, che ha le sue carte in regola. Non solo: ma si tratta anche della sorgente massima e primordiale a cui attinge il pensiero degli uomini nel corso di tutta la vita, fatta eccezione dei

(1) Almeno questa volta non potrà Baroncini rimproverarmi d' esser ricorso, per propugnare l' unilateralità dei centri psichici, al criterio « dell' economia anatomica, dell' economia fisiologica e persino della *bellezza estetica* » com' egli dice, ripetendo in parte le mie parole e mescolandovi insieme le sue ironiche amplificazioni. Non la bellezza, ma l' *utilità biologica* io invocavo; ed è contro il criterio dell' utilità biologica, quindi contro la legge della selezione, che si ritorce senza volerlo l' incredulità di Baroncini. Egli si burla alquanto dei centri psichici, liberi di ogni vincolo con lo spazio, *sdegnosi* di qualsiasi meta materiale, emancipati dalle pastoie della simmetria e perciò idonei ad acquistare maggior forza di generalità e d' astrazione. Eppure, se la parola, come atto e come rappresentazione, si forma per mezzo d' un processo unilaterale nel solo emisfero sinistro, io non so perchè non sia lecito di supporre che il pensiero possa fare a meno di duplicarsi in due emisferi. Forse che il pensiero è meno psichico della parola?

Del resto, quando si dice centro unilaterale non si esclude che il centro omologo dell' altro lato possa spiegare un' attività analoga; solo si ammette che ciascuno dei due centri sia in grado di funzionare da sè stesso, nei limiti della propria attività, senza dipendere dall' altro. Alla mia teoria sui fenomeni allucinatori basta l' *unilateralità di funzione*, ossia l' autonomia del centro rappresentativo in ciascun emisfero. Così si suppone che possa essere localizzato a sinistra il centro sopravisivo delle immagini verbali e a destra quello delle immagini comuni; e per riguardo alla funzione motrice della favella, che Baroncini cita male a proposito in favore della bilateralità, a sinistra si formerebbe la parola meditata, a destra la parola automatica.

Baroncini complica la discussione ammettendo come dimostrata l' esistenza del centro di Gowers: secondo lui non si potrebbe, senza il centro di Gowers, spiegare il fenomeno dell' *ambliopia crociata* ossia della *cecità corticale* localizzata ad un occhio. A lui ed a Roncoroni, che raccoglie l' osservazione, faccio notare che il centro di Gowers con proiezioni riunite delle due retine costituisce un deposito d' *immagini complete* e perciò corrisponde a ciò che chiamai centro psichico. S' esso esiste, non vi è ragione di contrapporlo ai centri psichici, ma d' utilizzarlo per ribadire l' esistenza dei centri psichici ed anche la loro autonomia di funzione in un emisfero. Non dice Gowers e non ripete Baroncini che questo centro parietale riassume in un emisfero le proiezioni occipitali d' un occhio, quantunque esse siano smembrate in due emisferi? E non si vede con un occhio tutto lo spazio? Dunque un centro di Gowers basta da solo a fornire materia per allucinazioni complete e bilaterali.

Non posso tuttavia astenermi dal confessare a Baroncini ed anche a Roncoroni che un fenomeno isterico come l' ambliopia crociata non è la prova più convincente per determinare una localizzazione funzionale nella corteccia del cervello. L' isterismo non è una malattia a focolaio; i suoi sintomi bizzarri ed effimeri sono in balìa delle associazioni ideative; ed è vano il tentativo di condensarne le cause in lesioni materiali ed unitarie. Se un' isterica, per esempio, soffre nello stesso tempo di mastodinia destra e di topoalgia del calcagno sinistro, a nessuno verrà in mente di cercare un centro comune di sensibilità dolorifica per la mammella destra e pel piede sinistro. Qui sì, è veramente opportuno far appello all' associazione.

sordomuti. Noi pensiamo prevalentemente per rappresentazioni uditive; e prima d' apprendere a parlare dobbiamo familiarizzarci con le parole che udiamo dagli altri. Il centro motore del linguaggio e il centro della visione verbale hanno dunque una importanza molto minore di quella che compete al centro rappresentativo della parola udita. E si sa che i *sordi verbali* sono tutti *parafasici;* ragion per cui il loro turbamento intellettuale è molto più grave di quello che si riscontra nelle altre forme d' afasia.

Per sostenere il mio schema ho dovuto metterlo in armonia coi fatti clinici d' allucinazione che si conoscono o per lo meno coi più caratteristici. Certo che alcuni di questi fatti si spiegano altrettanto bene con teorie diverse; ma era mio stretto obbligo di dimostrare che lo schema era adattabile a tutte le varietà d' allucinazione e principalmente a quelle che non si conciliano con gli altri schemi. Sarebbe bastata una sola contraddizione irrimediabile tra un fatto clinico e la teoria perchè la teoria fosse condannata a cadere. Mille applicazioni felici non possono controbilanciare una sola offesa alla realtà. Ora la necessità di dilucidare tanti casi particolari mi ha costretto ad argomentazioni prolisse ed analitiche che possono parere artificiose. Le lungaggini della dimostrazione sono imposte dalla stridente diversità con cui si presentano, dal punto di vista distributivo della funzione, i *centri sensoriali* delle varie categorie. I centri tattili corrispondono con le due metà del corpo in rapporto esattamente incrociato; quelli della vista corrispondono in rapporto incrociato e diretto, ma in maniera che il campo retinico d'un occhio non è rappresentato interamente in nessuno dei due emisferi; e i centri dell' udito sono ancora un enigma che, comunque si risolva, deve necessariamente risultare assai diverso dalla formula dei centri ottici, non potendosi un suono dividere geometricamente come una immagine della vista. Queste diversità fisiologiche da un senso all' altro sminuzzano la teoria delle allucinazioni in altrettanti problemi separati. Le allucinazioni tattili e viscerali, se non raggiungono una complessità delirante (nel qual caso vanno considerate come errori dell' ideazione), si possono spiegare semplicemente e nel modo tradizionale come effetti d' irritazioni dirette sullo stesso centro tattile e cenestetico; e infatti sono spesso unilaterali; e forse i centri rappresentativi di queste immagini indistinte e continuative non esistono, tanto che l' *asimbolia tattile* od *asteoreognosia* è quasi sempre legata alla *cecità psichica*, nè apparisce ben sicuro che abbia una esistenza propria. Le allucinazioni acustiche si possono interpretare in varie maniere e tutte incerte o incomplete a causa del mistero tuttora insoluto sulla fisiologia centrale dell' udito. Invece le allucinazioni visive sono il lato debole della teoria tradizionale e il terreno favorevole su cui si possono costruire teorie più complete, perchè la fisiologia e la clinica dei centri ottici hanno una precisione e ci presentano dati che non possiamo trascurare.

La psicologia semplicista non ha fretta di risolvere tutti questi quesiti perchè si crede in diritto d' ignorarli. Prima che si scoprissero le localizzazioni funzionali della corteccia, le rappresentazioni erano un fatto corticale, le sen-

sazioni un fatto subcorticale: e allora era assai facile creare una patogenesi dell'allucinazione. L'allucinazione, per Despine, Hagen, De Jong, Meynert, Tigges, non poteva formarsi che nei centri subcorticali, come la sensazione; e vi spuntava o per uno stimolo locale o per la *retrocessione* dell'immagine mnemonica dalla regione superiore della corteccia. Se lo stimolo morboso colpiva la corteccia senza ripercussione subcorticale, si poteva produrre un' *allucinazione psichica* ossia una rappresentazione automatica, ma non mai una vera allucinazione. Tutto era dunque assai chiaro: si aveva, semplificato e spostato, lo schema ch'io propugno: solo, in luogo d'un rapporto cortico-corticale, stava a base dello schema un rapporto cortico-nucleare.

Ma appena la fisiologia sperimentale, coadiuvata dalla clinica, sollevò al piano nobile della corteccia il proletariato sensoriale, non si osò lì per lì sloggiarne tangenzialmente le immagini mentali. Vi fu un periodo di promiscuità. Le allucinazioni, non potendo reclamare per sè sole centri completamente autonomi, dovettero allogarsi nei centri unitari delle percezioni e dei ricordi, fraternizzare con le immagini mentali e portarne le vesti: esse furono inscritte allo stato civile della fisiopatologia come *ripercezioni*, allo stesso titolo delle immagini mentali, cioè come percezioni risuscitate sul posto, ma con tanta forza e fortuna, da parer vive ed attuali.

È vero che Krafft-Ebing e Kraepelin parlano d'un *eccitamento retrogrado* sui territori sensoriali. Ma il coscienzioso clinico di Monaco indica questo fenomeno come una spiegazione ovvia e corrente: *eine nächstliegende und zumeist anerkannte Erklärung* (1). A me sembra che l'abbia tolta di peso dalla psicopatologia di Meynert. È certo che per lui le immagini mentali non sono separabili dalle immagini attuali: tanto le une che le altre si librano non si sa bene in quale spazio intermediario tra i centri sensoriali e una regione psichica di natura omogenea, che partecipa tutta in blocco anche alle percezioni ordinarie con una funzione indefinibile che rassomiglia un po' a quella dell'anima. Questa indeterminatezza anatomica e fisiologica distoglie Kraepelin dall'occuparsi dell'emianopsia e delle allucinazioni emianopsiche come pure dal precisare la patogenesi delle allucinazioni unilaterali che, per chi non vuol vincolarsi a localizzazioni rigorose, perde ogni importanza clinica. Si può concludere che Kraepelin descrive con molta diligenza i fenomeni allucinatori, ma si astiene dallo spiegarne il meccanismo, tranne che in termini generali: ciò che dal suo punto di vista è abbastanza naturale. Non si capisce invece come di questa indecisione possa rimaner soddisfatto Paoli che, se non m'inganno, crede più di me ai centri psichici ed alla loro unilateralità.

Un punto rimane ancora a chiarire, e sono le allucinazioni unilaterali. Se ne conoscono nel campo della vista e in quello dell'udito, dove prendono anche aspetto figurato di fantasmi e di parole. Bisogna analizzare separatamente i due quesiti: quello della vista e quello dell'udito.

---

(1) E. Kraepelin, op. citata, Vol. I, pag. 135.

Le allucinazioni unilaterali della vista si riferiscono o ad un occhio o ad un emisfero. Le allucinazioni limitate ad un occhio, come osserva bene anche Roncoroni, sono d'origine suggestiva e non richiedono spiegazione fisio-patologica: la loro origine non è diversa da quella delle allucinazioni bilaterali. Di particolare non c'è che un fatto: che un occhio, per autosuggestione, resta esente dal fenomeno. Sono invece interessanti le allucinazioni unilaterali localizzate in un solo emisfero: il fenomeno è costantemente collegato ad emianopsia nella visione delle immagini reali. Quanto alle immagini allucinatorie, se non sono dimezzate, sono per lo meno circoscritte ad una sola metà dello spazio. Ma il più curioso è questo: l'emisfero allucinato non è sempre il sano; talvolta è l'altro. La clinica ha raccolto casi dei due generi: e il darne spiegazione non è cosa difficile. Se la corteccia calcarina d'un lato è distrutta e per una ragione qualunque si determina il processo retrogrado dell'immagine mentale, è ben naturale che l'allucinazione non potrà divampare se non nell'emisfero sano o come mezza immagine o come immagine intera, ma esteriorizzata nella metà opposta dello spazio. Se invece uno dei due centri è sano e l'altro non è distrutto, ma paralizzato da una causa permanente, per esempio dalla compressione d'un tumore, l'allucinazione potrà formarsi anche nell'emisfero ammalato, anzi in quello meglio che nell'altro. Appunto perchè l'emisfero cieco è irritato, il processo retrogrado che si biforca nei due emisferi riescirà più fruttuoso nel centro cieco che nel centro veggente. Non si hanno casi d'*anestesia dolorosa?* Non vediamo di sovente la *contrattura* sovrapporsi alla *paralisi?* E non é notorio che i ciechi sono soggetti ad allucinazioni visive, i sordi alle uditive e gli amputati alle tattili con frequenza assai maggiore dei normali?.

Nelle allucinazioni unilaterali dell'udito l'agente provocatore è quasi sempre un *acusma*. Ma non sempre, mi obietta Roncoroni, quantunque l'allucinazione unilaterale sia assai rara e l'acusma sia un fenomeno assai frequente. Orbene, invoco con Lugaro un'altra causa più frequente ancora: la *sordità* o l'*ipoacusia* d'un orecchio. Questa infermità, appunto perchè preserva il territorio centrale corrispondente all'orecchio ammalato dall'azione dei suoni esterni, lo mantiene in riposo e lo rende più sensibile all'onda del processo retrogrado. Non solo: ma anche agli stimoli centripeti ed anomali che provengono per via periferica; e infatti l'acusma è quasi sempre localizzato all'orecchio sordo o semisordo.

Ma la critica più grave di Roncoroni è questa. Io dico: « I centri « sensoriali, da *soli*, non sono in grado di dare alcuna immagine completa. « Possono soltanto rifletterne, anzi le riflettono infallibilmente o col concorso « della realtà esterna o col concorso dell'immaginazione. Ma in condizioni « normali riescono a riflettere soltanto la realtà che si affaccia di fuori: per « riflettere anche l'immagine mentale della realtà, che si riaccende dentro « di noi, debbono trovarsi in condizioni patologiche o per lo meno insolite, « come quelle del sonno ». Come fanno, si domanda Roncoroni, a rispecchiare sótto forma più rinforzata e realistica il ritratto della realtà che sta

dentro di noi, ma in altro territorio della corteccia, s' essi medesimi (i centri sensoriali) non lo possiedono perchè non hanno memoria e se i centri mnemonici non contengono che simboli?

La cosa può chiarirsi col paragone del fonografo. Nel fonografo si ha una voce esterna, una lamina vibrante e un cilindro girevole che agisce o come raccoglitore o come motore, secondo che ascolta ciò che gli confidiamo o ripete a scadenza illimitata ciò che gli è stato confidato. Il cilindro è il centro rappresentativo; la lamina è il centro sensoriale; l' onda sonora è la realtà esterna quando entra nel fonografo, è l' allucinazione quando ne esce. Orbene, la lamina vibrante è priva di memoria: come il centro sensoriale, non vibra se non quando una voce parla nel fonografo o quando il cilindro si mette in moto. Il cilindro girevole è perfettamente afono e non contiene suoni, nè immagini di suoni, ma simboli grafici che non rassomigliano punto ai suoni. Eppure la lamina è capace di parlare sotto l' azione motoria del cilindro girante, comportandosi alla stessa maniera come se fosse esposta alle vibrazioni d' una voce esterna: e se si tocca la lamina direttamente, si produrrà un suono elementare, ma non una parola. La similitudine è completa: anzi lo strumento fisico è più perfetto dell' apparecchio fisiologico. La patogenesi delle allucinazioni si può dunque intendere concretamente in tutte le sue fasi, malgrado le difficoltà or ora accampate.

In conclusione lo schema ch' io propongo presenta i seguenti vantaggi: è d' accordo con le tendenze della clinica moderna, in quanto tien conto dei centri rappresentativi; fissa il punto di partenza dell' allucinazione in questi centri anzichè nel territorio senza confini dell' attività psichica; determina il processo fisio-patologico del fenomeno e ne indica il tragitto anatomico in una categoria affatto speciale di fibre che, evidentemente, non possono adempiere una funzione sensitiva; elimina le incompatibilità fin qui insolute per le allucinazioni figurate della vista; separa nella localizzazione e nella genesi, come sono separate nell' esperienza, le immagini mentali dalle allucinazioni, ed entrambe dalle allucinazioni psichiche (quest' ultimo corollario della teoria fu messo in bel rilievo da Lugaro); e si adatta senza contraddizioni a spiegare le molteplici varietà del fenomeno allucinatorio. Tutti gli altri schemi o prescindono dai particolari anatomici e clinici o ricorrono, per interpretare le allucinazioni, alla legge dell' associazione. Ora, la legge dell' associazione, come quella dell' attrazione universale, anzi più di essa, è così larga, che non preclude la strada a nessun fenomeno subiettivo: i grandi e i semplici di spirito, i normali e i deliranti, gli svegli e i dormienti, tutti gli esseri a cui sorride un barlume d' intelligenza attingono a questa legge la direttiva del loro pensiero. Ma per quanto larga, l' attrazione reciproca tra i fenomeni subiettivi non è illimitata. Vi sono nella serie dei rapporti teoricamente possibili i rapporti che non si verificano mai praticamente e quelli che si verificano bensì, ma solo in condizioni patologiche. Non si verifica mai l'associazione d' una mezza immagine visiva con la mezza immagine complementare: non avviene mai che, ascoltando una mezza frase, ci sembri di udire anche il re-

sto che non è proferito, per quanto se ne conosca il tenore. E la legge d'associazione, che lega fra di loro le idee più lontane e i simboli più eterogenei, percorrendo il cervello in tutte le direzioni e a tutte le distanze, non è capace di scendere nei centri sensoriali a raccattarvi immagini attuali, se non ne. momento della percezione, nè a trasportarvi le proprie, se non nello stato di sogno e di malattia mentale. Così hanno origine le allucinazioni, e il processo retrogrado che ne è la causa non appartiene alla fisiologia dell' associazione. Le allucinazioni figurate sono immagini mentali che il sogno o la sovreccitazione del cervello hanno trasportato nei centri corticali di sensibilità, forzando all' egresso una via che normalmente è d' entrata. Il processo allucinatorio non è dunque un caso particolare d' associazione psichica, ma un fenomeno che ha il suo meccanismo patologico.

(Ospedale Maggiore di S. Giovanni in Torino. Sale di accettazione di Medicina).

Herpes zoster nel dominio delle branche cervicali inferiori e delle branche toraciche superiori a topografia radicolare e ad intensa reazione meningea.

Osservazione del dott. Carlo Quadrone, Assistente.

Ho creduto bene di far conoscere questo caso di zona, presentatosi alle sale di accettazione di medicina del S. Giovanni e da me accuratamente studiato durante lo svolgersi della malattia sino a guarigione compiuta, per alcuni fatti d'ordine clinico che mi permisero una diagnosi di localizzazione ben netta, e per la lesione cutanea istessa, la quale invase pure territori cutanei innervati dal plesso brachiale, assumendo una disposizione radicolare quantunque limitata quasi esclusivamente ad un solo segmento dell' arto superiore: il braccio.

Riporto il più brevemente possibile la storia clinica dell' ammalato.

Emilio C.... cuoco, di anni 71, di Agliano di Asti, domiciliato a Torino. Gentilizio immune; l'ammalato godette sempre ottima salute. Bevitore moderato. Fumatore non sfrenato di tabacco. Non lues.

La presente malattia si manifestò nel corrente mese di marzo con un senso di purito e bruciore localizzato dapprima alla metà superiore della regione posteriore destra del torace, che si estese in breve alla regione ascellare, alla faccia posteriore ed interna del braccio ed alla regione superiore ed anteriore del torace di destra. A queste sensazioni parestesiche si aggiunsero dolori acuti a trafittura nelle regioni sopradescritte, dolori aventi il carattere di parossismo e talora assai violenti da strappare gemiti all'ammalato.

Ben presto comparvero in queste regioni delle bollicine numerosissime di varia grossezza, alcune assumendo le dimensioni di bolla, e di forma variabile. In questo

frattempo il paziente ricorse all'accettazione di medicina dell'ospedale dove venne da me visitato e curato ambulatoriamente, non avendo io potuto ricoverarlo in sezione. Frattanto le vescicole dopo un rapido passaggio in pustole si erano trasformate in croste ematiche estesamente confluenti fra di loro.

I dolori nevralgiformi si erano fatti meno intensi. In questo frattempo la lesione cutanea venne fotografata dall' allievo interno Bolognini dell' ospedale di S. Giovanni, laureando in medicina. Per la disposizione della lesione cutanea vedi le figure annesse.

Con adatta medicazione asciutta previa spaccatura degli ascessi di cui sopra ho già parlato, la lesione cutanea migliorò assai rapidamente e dopo una ventina di giorni dell' *herpes zoster* rimanevano solo traccie nelle parti più profondamente colpite.

Però i dolori nevralgiformi permasero attenuati per lungo tempo anche quando già l'ammalato era guarito perfettamente della sua lesione cutanea. Dopo 40 giorni dell'inizio della malattia scomparvero anche i dolori ed il paziente venne dichiarato completamente guarito.

Tutto ciò per quanto riguarda l'instituirsi, lo svolgersi e lo scomparire dello zona. Ora dirò pure brevemente dello stato degli organi interni e degli esami praticati sul paziente durante il decorso della presente malattia.

Dal lato del sistema nervoso si nota: La sensibilità cutanea, tattile e dolorifica è perfettamente conservata nelle zone colpite dall'*herpes*. Per contro notevole diminuzione della sensibilità per il caldo nella regione scapolare. Sensibilità per il freddo

pure diminuita. Iperestesia nelle regioni limitrofe con persistenza della sensazione dolorosa per qualche minuto secondo. Sensibilità perimammaria ben conservata.

Riflesso rotuleo assai più debole a destra. Cianosi intensa a guanto alle due mani specie a destra. Pupille normali. Fibro-lipoma nella regione cervicale postero-destra. Organi toracici ed addominali normali. Si riscontrano però le note caratteristiche di un'arterio-sclerosi generalizzata (non renale però) di leggero grado.

Sfigmomanometria (b. d.) = 195 mm. Arterie periferiche dure e tortuose: 2º tono accentuato all'aorta. Polso 60-70 battiti al m'.

Urine perfettamente normali. Temperatura rettale normale. Esame del sangue praticato due volte durante il corso della malattia: Emometria = 85. Globuli rossi

= 4,000,000. Globuli bianchi = 8,000 — 12,000. Linfociti in quantità normale. Culture del sangue: Salasso dalla vena basilica con siringa Tursini e seminagione del sangue in palloncino di brodo ed in tubo di agar: *Non si nota sviluppo di bacterii.*

Puntura lombare di Quincke. — Ho praticata tale puntura ambulatoriamente con aghi di platino finissimi 4 volte nel decorso della malattia; una prima volta nei primissimi giorni, due volte in periodo intermedio, ed un'ultima puntura, quando già i dolori nevralgiformi erano scomparsi.

Venne pure seminato il liquido in brodo ed in agar; *non si ebbe mai sviluppo di nessuna specie di batterio.* Il liquido della prima prova venne inoltre iniettato in topolino ed in cavia (5 cm³ nel primo, 15 cm³ nella seconda), gli *animali sopravvissero senza dar segni di sofferenza.*

Esame citologico. — Alla prima puntura lombare, come pure alle successive, si estraggono facilmente da 20 a 25 cm³ di liquido, avente i soliti caratteri fisici del liquido cefalo-rachidiano. Dopo averne seminato una piccola quantità in brodo ed in agar per le culture di cui sopra ho già parlato, centrifugo il liquido che rimane per 10 m' a 3000 giri ponendolo in tubi da centrifuga con fondo molto stretto, poscia rovescio il tubo. versandone tutto il liquido che contiene, ad eccezione di una piccola goccia che si riprende con una pipetta capillare. Questa viene poscia distesa su tre o quattro vetrini disseccati in termostato e poi colorati con eosina ed ematossilina e con triacido di Ehrlich; questa è la tecnica adoperata da Widal, Sicard e Bouveret ed alla quale io mi sono rigorosamente attenuto non solo per l'esame del liquido tolto colla prima puntura lombare, ma anche per l'esame del liquido tolto colle successive punture. È ben inteso che ho sempre esaminati tutti i vetrini per evitare l'errore che ne sarebbe potuto derivare da un'ineguale distribuzione di cellule. Orbene il risultato che ne ho ottenuto è il seguente: Il liquido cefalo-rachidiano delle due prime punture lombari contiene un *gran numero di linfociti* e qualche *scarsa cellula endoteliale.*

Nel liquido della 3ª puntura lombare, praticata quando la lesione cutanea si era già in gran parte risolta, ma persistevano ancora, quantunque assai attenuati, i dolori nevralgiformi; si riscontrano sempre *delle forme linfocitiche in discreta quantità e qualche cellula endoteliale.*

Infine nel liquido cefalo-rachideo della 4ª puntura, praticata allorquando il paziente era completamente guarito, non si rinvennero *che scarsissimi linfociti, qualche cellula endoteliale e qualche scarso globulo bianco polinucleato.*

È da notare, che per ogni singolo esame, come prova di controllo, eseguivo la puntura di Quincke a qualche convalescente di malattie non nervose, esaminandone il liquido estratto col solito metodo e confrontando così i due preparati.

Riassumendo: un caso di *herpes zoster* del tronco e dell'arto superiore di destra, a focolai confluenti ed a distribuzione cutanea assai regolare corrispondente a determinati distretti di nervi sensitivi, presenta le particolarità di una intensa reazione meningea, la quale si esplica con una pronunciata linfocitosi del liquido cefalo-rachidiano, senza contemporaneo aumento in numero dei linfociti del sangue e senza che lo stesso liquido rachidiano contenga germi rilevabili coi soliti metodi culturali e senza che infine il suo potere tossico verso gli animali da laboratorio sia aumentato. Per di più nessun sintomo di malattia e focolaio del sistema nervoso centrale, nessun processo nè tossico nè infettivo in corso nè in precedenza (esame batteriologico

del sangue negativo, non febbre, anamnesi prossima muta) e se si eccettuano le sofferenze locali, lo stato delle condizioni generali è relativamente buono.

In un mese e mezzo circa il paziente guarisce e la linfocitosi del liquido cefalo-rachidiano scompare assieme all'eruzione cutanea ed ai dolori nevralgiformi.

La particolarità più importante che offriva questo caso era adunque la linfocitosi intensa del liquido cefalo-rachidiano: ciò ammesso era fuori di dubbio che io mi trovassi di fronte ad un caso di *herpes zoster* accompagnato da forte reazione meningea, senza reazione sanguigna omologa.

La reazione leucocitaria del liquido cefalo-rachidiano nello zona è fatto notato da molti clinici (Dopter, Achard, Loeper, Sicard, Sambry, Chauffard, Froin, ecc.) e serve appunto a distinguere lo zona d'origine periferica da quello d'origine centrale.

Non bisogna però dimenticare, come talora lo zona non si associi a linfocitosi, e pur tuttavia esso sia d'origine intrarachidiana (Achard). In questi casi si deve interpretare la mancanza di reazione meningea con una irritazione fugacissima della pia; ma il più delle volte, in questi casi di zona senza linfocitosi, si tratta di *herpes zoster* dipendente da una nevrite periferica.

Nel mio caso adunque la reazione linfocitica del liquido cefalo-rachidiano era valido sostegno per l'ipotesi dell'origine intrarachidiana della lesione cutanea. Però a questo riguardo io debbo ricordare l'opinione di Lamy (1), il quale dice, come la linfocitosi che accompagna l'*herpes zoster* sia testimone certo di un'irritazione meningea, ma come non si debba dimenticare pure che lo spazio subaracnoideo comunichi facilmente con gli spazi connettivali dei tronchi nervosi (A. Key, Retzius, Lamy) e come perciò una irritazione o meglio una flogosi dei tronchi nervosi possa tradursi pure con una linfocitosi del liquido cefalo-rachidiano.

Ma quest'ipotesi di Lamy si può confutare con vari argomenti:

1. Si sa che numerosi esami del liquido cefalo-rachidiano praticati durante il corso di polinevriti semplici e nel corso di psicosi polinevritiche (Widal) diedero sempre risultati negativi per rispetto alla linfocitosi in questione.

2. Inoltre la lesione cutanea istessa, che segue perfettamente il decorso dei nervi, è pure argomento contrario all'origine periferica di questi *herpes zoster* con linfocitosi, così pure la natura ed il modo di propagarsi del dolore.

Tutti questi argomenti stanno adunque a dimostrare, come la linfocitosi che si riscontra nello zona sia l'espressione di un'irritazione della pia meninge, epperciò della sua origine centrale. Tale fu adunque l'origine dello zona nel mio ammalato.

Ciò ammesso si tratta nel mio caso di lesione midollare con irritazione della pia, oppure di lesione delle radici posteriori nel loro decorso extramidollare ma intrarachidiana.

L'*herpes zoster* di origine centrale (midollare) appartiene alle rarità; tuttavia è possibile che la lesione cutanea dello zona abbia siffatta origine (Des-

(1) Lamy, Soc. med. degli Ospedali di Parigi, 1902, seduta 14-21 nov., e Riforma medica, 1902.

ser, Achard, Castaigne). Così vennero descritti dei casi di *herpes zoster* secondari alla tabe, alla sclerosi multipla (Head); in questi casi la vera causa sarebbe l' endoarterite obliterante, furono pure descritti dei casi di zona secondaria a mieliti (Hardy, Wedner) ed associantesi a stati emiplegici (Payne, Deuseau).

In tutti questi casi la lesione cutanea è per lo più bilaterale e può avere una topografia segmentaria (metamerica). Ma ritornando al mio ammalato, nessuna di queste lesioni si poteva incolpare come causa dello zona, il quale d' altra parte si presentava con una topografia radicolare, che forse sarebbe bastata da sola per la diagnosi di localizzazione, quantunque limitata ad un solo segmento dell'arto superiore di destra.

Ma a questo importante criterio della topografia se ne potevano aggiungere altri per escludere l' origine midollare della lesione nel mio ammalato; voglio cioè dire la rapidità di guarigione dello zona ed il coincidere della scomparsa della reazione linfocitica colla guarigione dello zona e dei dolori nevralgiformi.

L' « herpes zoster » *nel mio malato riconobbe adunque come causa anatomica una lesione delle radici posteriori dei nervi sensitivi spinali o del ganglio spinale.*

E tale lesione come causa dello zona venne riscontrata appunto da alcuni autori: Von Baerensprung, Head, Campbell, Delille e Camus. E senza diffondermi sulle alterazioni anatomo-patologiche che si riscontrano nei gangli spinali in tali casi, diró solo come tali alterazioni consistano in una infiammazione con essudazione delle piccole cellule rotonde, con stravasi di sangue e distruzione delle cellule ganglionari e dei fasci dei nervi (Head e Campbell, ecc).

E se tali sono le alterazioni nervose intrarachidiane che provocano i disturbi trofici della cute ed i dolori nevralgiformi, qual' è la causa prima che determina a sua volta la lesione del ganglio spinale e delle radici posteriori nel loro decorso extramidollare?

Senza esporre qui tutte le ipotesi messe in campo a tale riguardo, accenno solo alla teoria infettiva (Landouzy, Dopter, Achard, Loeper, Follet e Sacquépée, ecc.) ed alla non specificità di questo zona di origine infettivo.

Orbene, nel mio caso speciale, non potendosi incolpare nessuna delle malattie che in altri pazienti furono già riconosciute come causa possibile dello zona d' origine centrale, io credo che sia ragionevole l'ammettere che lo zona del mio paziente sia veramente una malattia a sè ed abbia a riconoscere come causa una alterazione, forse d' indole reumatica, delle radici posteriori di alcuni nervi spinali e dei gangli intervertebrali corrispondenti. E data l'arteriosclerosi non grave ma generalizzata del mio ammalato, si poteva benissimo assurgere all' idea di una lesione vascolare con stravasi sanguigni in alcuni gangli spinali, tale essendo appunto la caratteristica anatomica da tutti riscontrata ed ammessa come causa della lesione cutanea dello zona. Certo però che se ad un fatto reumatico si doveva imputare l' origine dell' *herpes*

nel mio caso, tale fatto deve essere stato assai lieve per non avere dato disturbi apprezzabili all'ammalato. E se la lesione cutanea fu in questo paziente così estesa e così grave e pur tuttavia senza causa apparente, ciò si deve attribuire appunto all'essenza dello zona idiopatico stesso, alla cui produzione concorrono, oltrechè l'elemento infettivo, altri fattori individuali, i quali nel nostro caso speciale sono da ricercarsi appunto nell'arteriosclerosi generalizzata.

Infine la mancanza di microorganismi nel liquido cefalo-rachidiano non può già infirmare il concetto eziologico, perchè come ho detto più sopra, il carattere peculiare dell' *herpes zoster* infettivo si è appunto la sua non specificità.

Un' altra particolarità del mio caso degna di essere ricordata e discussa si è la disposizione della lesione cutanea all'arto superiore. Come dalle annesse figure appare, le vescicole dello *zoster* nella loro distribuzione hanno seguito le terminazioni delle fibre sensitive *del nervo radiale al braccio* (branca cutanea interna e parte superiore della branca cutanea esterna); le terminazioni nervose sensitive *dell' accessorio del brachiale cutaneo interno* ed infine le terminazioni nervose *del brachiale cutaneo interno* che si distribuiscono alla parte superiore e postero-interna dell'avambraccio.

Da ciò si capisce come la lesione cutanea non aveva una topografia radicolare nel senso più rigoroso della parola, perchè per essere tale avrebbe dovuto seguire le terminazioni nervose sensitive del radiale e del brachiale cutaneo anche all' avambraccio, cioè in tutti i territori cutanei innervati da cotesti due nervi; mentre invece le vescicole dello zona pur seguendo assai rigorosamente la distribuzione dei nervi sopradetti alla cute del braccio, si erano limitate a cotesto segmento ed alla regione epitrocleare. Ed io accenno a questo fatto tanto più volentieri inquantochè anche oggi è ancora viva la questione della metameria sensitiva spinale sostenuta a spada tratta dal Brissaud e dai suoi allievi, i quali appunto vanno raccogliendo casi di *zoster* a disposizione segmentaria per rafforzare siffatta loro teoria. Orbene se questo mio caso di zona presenta una disposizione radicolare, pur tuttavia per essersi la lesione limitata quasi totalmente al segmento superiore dell' arto superiore potrebbe far pensare e supporre ad una sua origine spinale con lesione delle fibre nervose appartenenti a quel metamero che sostiene la sensibilità cutanea al braccio.

Però se così fosse stato l'*herpes zoster* avrebbe dovuto estendersi a tutto il braccio od almeno a gran parte di esso e non già limitarsi, con confini quasi geometrici, alla distribuzione cutanea di alcuni nervi sensitivi del braccio, nervi che per di più ricevono anastomosi dal II dorsale, pure stato colpito nel caso nostro. D'altra parte é fatto comune l'osservare un *herpes* di origine radicolare distribuirsi solo parzialmente lungo il decorso del nervo spinale, al quale appartengono la radice ed il ganglio colpito.

Conchiudendo adunque, mi pare logico affermare *che il modo di distribuirsi dello zona al braccio è radicolare, quantunque limitata la lesione ad un solo segmento dell' arto superiore.*

RECENSIONI

Anatomia.

1. **M.** et **M**[me] **Dejerine**, *Le faisceau pyramidal direct.* — « Revue neurologique », n. 6, 1904.

Con abbondanti dati anatomici gli AA. dimostrano che non può essere ammessa la distinzione nel fascio piramidale diretto di un fascio di origine encefalica e d'un fascio semilunare (*en croissant*) d'origine mesencefalica, come opinano P. Marie e Guillain, e che la piramide bulbare non contiene che fibre d'origine corticale; la estensione che può prendere il fascio piramidale degenerato dipende non dalla sede della lesione iniziale, ma unicamente dalla modalità della decussazione piramidale in ciascun caso. La topografia della degenerazione del fascio piramidale diretto varia anche secondo l'altezza del midollo che si considera: in generale quando detto fascio è di volume medio o grande presenta in corrispondenza della regione dorsale superiore e media una tendenza naturale a portarsi in avanti e a distendersi a semiluna: se il volume è piccolo la sua degenerazione non può essere seguita al di là del 2°-3° segmento cervicale. In generale la decussazione piramidale si fa per le fibre più interne e più profonde della piramide in modo che il fascio piramidale diretto rappresenta il residuo non incrociato di fibre superficiali della stessa piramide: in qualche caso invece esso vien costituito contemporaneamente da fibre superficiali e profonde e in questi casi già al colletto del bulbo si trova un fascio piramidale diretto profondo situato in prossimità della commissura anteriore. Quando il fascio piramidale diretto è molto sviluppato non consegue da ciò che il fascio piramidale crociato debba essere per compensazione poco sviluppato; l'osservazione di 3 casi permette agli AA. di affermare il contrario.

Lo studio dei casi riportati dagli AA. permette loro di fare altre conclusioni e cioè che i $4/5$ interni del piede del peduncolo contengono se non la totalità, la massima parte delle fibre della piramide bulbare; che lo stesso non può ripetersi per il tragitto sopra- e sotto-bulbare delle vie piramidali; che studiando col metodo di Marchi le degenerazioni del fascio piramidale è necessario pensar sempre all'esistenza possibile di fibre aberranti di questa via, fibre che possono passare ora per la calotta, ora per la periferia del bulbo; che il tragitto midollare del fascio piramidale diretto, la decussazione piramidale, le fibre aberranti che se ne dipartono presentano delle modalità individuali di cui bisogna tener conto; che infine è possibile nei casi recenti mettere in evidenza col metodo di Marchi la degenerazione delle fibre piramidali della commissura anteriore come pure nelle corna anteriori del midollo spinale.

Catòla.

2. **A. M. Luzzatto,** *Sulla colorazione a fresco della cellula nervosa.* — « Archivio per le scienze mediche », vol. XXVII, n. 9, 1903.

L'A. ha eseguito colorazioni a fresco della cellula nervosa servendosi di colori semplici come il bleu di metilene ed il bleu di toluidina e di miscugli (pironina e verde di metile, safranina e verde di metile, rosso magenta e verde di metile, la miscela di Ehrlich. Nelle colorazioni semplici ottenne gli stessi resultati che si ottengono ordina-

riamente nei tessuti fissati. Impiegando i miscugli potè dimostrare che i corpi di Nissl si colorano a fresco con sostanze basiche e non con sostanze acide; risultando così costituiti da una sostanza basofila e che il nucleo delle grandi cellule nervose è invece neutrofilo: in quasi tutte le cellule nervose medie ed in quello di parecchie tra le più grandi potè stabilire che vi è una sostanza cianofila accanto ad un materiale amfofilo, più abbondante.

La miscela di Ehrlich non colora i nuclei delle cellule nervose a fresco. Il nucleolo risultò eritrofilo in tutte le cellule. La sostanza neutrofila e la acido- o eritrofila del nucleo si farebbe tanto più abbondante quanto più la cellula diventa grande e contemporaneamente si differenzia. La sostanza basofila e respettivamente la cianofila sono molto abbondanti nelle piccole cellule, molto scarse nelle grandi, per cui si può ammettere con Levi che il nucleo delle cellule nervose con lo svilupparsi delle funzioni altamente differenziate di tali cellule perde le proprietà basofile e cianofile degli altri nuclei. *Catòla.*

3. **K. Goldstein**, *Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des Zentralnervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration.* — « Arch. f. Entwicklungsmeckanik », Bd. 18, H. 1, 1904.
4. **E. Neumann**, *Einige weitere Bemerkungen über die Bedeutung gewisser Missbildungen für die Entwickelungsmeckanik.* — Ibidem. Bd. 18, H. 2, 1904.

Goldstein nella prima parte del suo lavoro si propone di dimostrare, contro recenti critiche mosse ai lavori di Schaper, che in un periodo dello sviluppo embrionale i centri nervosi non esercitano influenza alcuna sullo sviluppo; basti citare, come specialmente dimostrativa, quest' esperienza: la parte ventrale di una larva di anfibio, totalmente separata dalla dorsale, continua a crescere, finchè i suoi organi hanno raggiunto un grado di sviluppo corrispondente a quello di una larva normale lunga circa 6,5-7,0 mm. Si ribadisce adunque sempre più il concetto di Roux che durante un determinato, precoce, periodo embrionale le singole parti di un organismo si sviluppano secondo la legge dell'autodifferenziazione (*Selbstdifferenzirung*).

Ed i ben noti casi teratologici studiati da Weber ed Alessandrini sono in completo accordo con quelle esperienze; gli organi si erano sviluppati normalmente, sebbene mancassero intere porzioni di midollo, gangli spinali ed i nervi periferici.

I muscoli sembrano costituire un' eccezione; perchè nei casi summenzionati mancavano completamente. Secondo Neumann il primo sviluppo di questi organi è in dipendenza del sistema nervoso, più tardi se ne emancipano, e nella vita postembrionale entrano di nuovo in dipendenza dei centri.

Goldstein invece afferma che il primo sviluppo dei muscoli segue il principio dell'autodifferenziazione; l'assenza di questi organi nei casi di Weber e Alessandrini è da attribuire a degenerazione grassa avvenuta successivamente. Quando lo sviluppo dell' embrione entra in un 2° periodo, quello dello sviluppo funzionale, durante il quale nei varî organi ha luogo la differenziazione funzionale, si ha una dipendenza funzionale fra i varî organi; e naturalmente la muscolatura prima degli altri abbisogna durante questo periodo, per la sua conservazione. di una connessione coi centri nervosi (influenza trofica dello stimolo funzionale secondo Roux).

La 2ª parte del lavoro di Goldstein si occupa dell' influenza del sistema nervoso sulla rigenerazione. I suoi risultati concordano con quelli di Barfurth e dei suoi allievi; il midollo non ha alcuna funzione morfogenetica sul processo rigenerativo;

i ganglî spinali esercitano forse una certa influenza sulla muscolatura, ma non certo sulla rigenerazione d' un arto.

Neumann in questa recente sua nota ritorna sulla questione da lui altre volte trattata: la dipendenza dello sviluppo dei muscoli dai centri nervosi.

Egli crede che per i mammiferi l'indipendenza in periodi precoci dello sviluppo affermata da Goldstein non è dimostrata; e che ad ogni modo cessa prestissimo. Invece più tardi, prima della nascita, l'indipendenza esiste, e cessa di nuovo durante la vita estrauterina. *G. Levi.*

5. **W. R. G. Harrison,** *Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Sinnesorgane der Seitenlinie der Amphibien.* — « Arch. f. mikr. Anat. », Bd. 63, H. 1, 1903.

In larve di anfibî in cui fu eseguita la concrescenza fra la metà craniale e la caudale della larva (e di larve di 2 specie diverse) col metodo di Born, fu studiato lo sviluppo del nervo laterale e degli organi di senso della linea laterale: la testa di una larva di *rana sylvatica* (di colorito quasi nero) veniva saldata alla parte caudale di una larva di *rana palustris* (di colorito bruno-chiaro) in modo da ottenere una larva d' aspetto normale; progredendo lo sviluppo sulla parte del corpo appartenente alla *rana palustris* spicca la linea laterale, sotto forma di una linea scura la quale, e per la sua pigmentazione e per l' aspetto dei suoi organi di senso, è identica alla linea laterale di embrioni di *rana sylvatica.*

Si comprende bene come una simile esperienza si presti splendidamente all' indagine delle influenze che l' ambiente esercita sulle sviluppo d' un organo. Ed è questo che l'A. ha fatto in modo veramente ammirevole.

Oltre a queste indagini altre furono eseguite dall'A. sullo sviluppo ed istogenesi del nervo laterale; su varî anuri o sull' amblystoma. Senza fermarmi in particolari, il che non è possibile data la mole del lavoro, ricorderò che l' A. contro i risultati di Dohrn e Raffaele sostiene l' origine unicellulare delle fibre del nervo laterale: però le cellule, che secondo lui vanno a formare la guaina di Schwann delle fibre, provengono in questo caso dall' ectoderma, e non sono perciò elementi mesenchimali come è stato affermato finora dai sostenitori della teoria di His: è possibile adunque che quegli elementi nei varî nervi si formino con un meccanismo istogenetico diverso.

Le conclusioni d'indole generale alle quali egli giunge sullo sviluppo della linea laterale sono le seguenti:

La strada percorsa dall' abbozzo della linea laterale nel suo sviluppo è preformata nelle sue immediate vicinanze, ma l' abbozzo stesso cresce e si differenzia per energie sue proprie.

La preformazione della via d' accrescimento non va però interpretata in un senso troppo stretto; la via corrisponde al punto di minima resistenza ed essa è percorsa dall'abbozzo essendo la più facile.

Lo sviluppo della linea laterale avviene per autodifferenziazione; la via potrà avere qualche influenza sul determinare l'architettura degli organi di senso laterale, ma non modifica la specificità dell'abbozzo di questi organi.

Naturalmente definendo come autodifferenziazione lo sviluppo della linea laterali, l' A. non viene ad affermare che essa è preformata nell' uovo; esiste una preformazione solo negli stadî in cui l'esperienza fu eseguita. *G. Levi.*

6. **G. Pighini**, *Sullo sviluppo delle fibre nervose periferiche e centrali, dei gangli spinali e dei gangli cefalici nell' embrione del pollo.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I, 1904.

L' A. adoperò la fissazione in sublimato al 3 % seguita da mordenzatura in miscela di soluzioni di molibdato d'ammonio (4 %) e sublimato (3 %) a parti eguali, acidificati con HCl fino a soluzione del precipitato. Colorazione con bleu di metilene o tionina in soluzione allungata. Conclusioni: 1° Le cellule del foglietto ectodermico hanno forma allungata e presentano ai due poli due prolungamenti (prolungamenti bipolari) per cui ciascuna cellula è congiunta colle vicine; 2° I neuroblasti della doccia midollare ai primi momenti di formazione sono congiunti, pei loro prolungamenti, coi prolungamenti a forma stellata dagli elementi mesodermici circostanti; 3° Al principio della seconda giornata di incubazione si osservano solo quattro distinte connessioni fra il tubo midollare e il mesoderma: due ventrali e due dorsali. Esse rappresentano il primo abbozzo delle radici motrici e sensitive; 4° I nervi motori si formano per l' accrescimento delle catene ventrali che congiungono sin dall' inizio il tubo midollare col mesoderma (placche muscolari); 5° I rami cutanei dei nervi cefalici si formano per lo staccarsi dall' ectoderma di grossi cordoni cellulari congiunti da un lato colle labbra del cervello posteriore e dall' altro con un inspessimento ectodermico (placca laterale cefalica) che si va spostando lateralmente in basso. I rami mesodermici, fuoriuscendo per le radici laterali, seguono un processo di formazione analogo a quello dei nervi motori del midollo; 6° La placca laterale cefalica, giunta alla regione branchiale, si identifica coi cosidetti « organi laterali di senso »; 7° I nervi periferici sensitivi e motori sono di origine cellulare. In ogni catena cellulare, al principio del quarto giorno, si differenzia una struttura grossolanamente fibrillare, la quale preludia alla struttura fibrillare della fibra adulta. I nuclei delle catene cellulari si trasformano, verosimilmente, nei nuclei di Schwann. 8° I ganglî spinali e cefalici si differenziano fra le catene nervose sensitive soltanto verso la fine del terzo giorno. Da allora la cellula gangliare si specializza ed incomincia a rivestirsi di un mantello fibrillare; 9° Le fibre nervose centrali derivano dai prolungamenti nevroblastici; 10° I rapporti di continuità che si stabiliscono fra la doccia midollare alla sua prima formazione e gli altri elementi primordiali non si interrompono più: onde tutti gli organi sono, dall' inizio, congiunti materialmente col sistema nervoso centrale. *Camia.*

7. **C. Besta**, *Ricerche intorno alla genesi e al modo di formazione della cellula nervosa nel midollo spinale e nella protuberanza del pollo.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I, 1904.

Le ricerche furono fatte in embrioni di pollo dalla 60ª ora al 15° giorno. Per la fissazione fu usato il sublimato in soluzioni di varia concentrazione a seconda dell'età dell'embrione. Le colorazioni furono fatte principalmente modificando il metodo di Bethe al molibdato di ammonio o colla doppia colorazione di toluidina e fucsina acida. Ecco le conclusioni:

1. Non è possibile, almeno coi metodi usati, nell'embrione di pollo nelle prime fasi di sviluppo una distinzione fra elementi nervosi ed elementi di sostegno: tutti gli elementi del midollo hanno una identica forma bipolare e sono prodotti per cariocinesi delle cellule germinative poste attorno al canale centrale. In molti nevroblasti fra la 60ª e la 65ª ora si vede, col metodo di Ramon y Cajal, la struttura fibrillare.

2. Le fibre nervose periferiche sono dovute alla trasformazione di catene di elementi migrati dal midollo.

3. Entro il midollo ha luogo una migrazione di elementi in direzioni ben determinate, parallelamente alla quale si ha la comparsa di fibrille nervose sia nel midollo che nella protuberanza.

4. I rapporti fra gli elementi nervosi si stabiliscono prima della formazione delle cellule nervose.

5. La cellula nervosa si sviluppa da un nevroblasta unico. Questo, alle prime fasi di sviluppo, è in rapporto di contiguità con fibrille nervose, lungo le quali paiono formarsi in seguito i prolungamenti della cellula stessa.

6. La sostanza cromatica comincia a formarsi verso il 10° giorno e comparisce in principio alla periferia della cellula. *Camia.*

Patologia sperimentale.

8. **G. Marinesco**, *Recherches sur la structure de la partie fibrillaire des cellules nerveuses à l'état normal et pathologique.* — « Revue neurologique », XII année, n. 9, 15 mai 1904.

La descrizione della struttura normale riguarda le cellule nervose radicolari motrici del midollo, le cellule motrici dei nuclei cranici, le cellule dei cordoni, quelle di Purkinje, le piramidali della corteccia, quelle di origine della branca discendente del trigemino, ed infine le cellule del corpo trapezoide. Di ciascuna specie cellulare e delle loro varietà, l' A. espone i particolari di struttura, che di poco differiscono da quelli già ritrovati da Cajal. L' A. riconosce l' esistenza del plesso pericellulare e delle sue appendici terminali. Quanto al nucleo il nuovo metodo di colorazione permette di dimostrare in esso un nucleolo granulare, una sferula speciale pallida e omogenea e le formazioni già segnalate col nome di bastoncelli intranucleari.

L' A. passa poi allo studio delle modificazioni che si producono nelle cellule delle corna anteriori e dei nuclei dell' ipoglosso, del vago, del facciale in seguito a lesione dei nervi periferici (conigli, cani, gatti). Nelle cellule dell' ipoglosso si notano alterazioni assai evidenti già dopo 60 ore dallo strappamento, più accentuate dopo quattro giorni e che progrediscono sino all' ottavo, al decimo ed al dodicesimo giorno; nella semplice sezione sono più lente e meno gravi. Nelle cellule del nucleo dorsale del vago, dopo lo strappamento, le alterazioni sono anche più precoci che per l' ipoglosso; nel nucleo ventrale, sette giorni dopo il taglio del nervo, si hanno lesioni molto estese. Le cellule del nucleo del facciale reagiscono pure in grado diverso alla sezione ed allo strappo. L' insieme delle modificazioni strutturali può essere così riassunto: si ha da prima un perturbamento nella affinità chimica delle neuro-fibrille per il nitrato d' argento ridotto, ed in luogo del colore nero se ne ottiene uno rossastro; in seguito, per il turbato equilibrio molecolare delle neurofibrille, si produce una specie di disgregazione, che dà loro un aspetto granuloso mentre la sostanza fondamentale amorfa si tinge in rosso bruno. Più oltre le fibrille si frammentano e si spargono nel citoplasma; nelle appendici cellulari la frammentazione non è a granuli ma a forma di bastoncelli, e di regola le lesioni delle neurofibrille dei prolungamenti sono meno gravi di quelle delle fibrille primarie e secondarie del citoplasma. L' A. si occupa del nucleo e del nucleolo a proposito delle cellule dell' ipoglosso: in queste dopo sessanta ore il nucleo, il nucleolo ed il corpuscolo accessorio sono pallidi; la sede del nucleo è varia. Nelle

cellule del vago, dopo dieci giorni dallo strappamento, il nucleo è talora spostato, ridotto di volume, deforme, con nucleolo pallidissimo e contiene alcuni granuli poco colorati, Nei primi tempi la cellula aumenta di volume; però più tardi si notano cellule ridotte di volume, prive di prolungamenti, con degenerazione granulare delle fibrille, coi caratteri insomma di una lesione irrimediabile. Nelle cellule dell' ipoglosso si sono potuti anche constatare fatti di riparazione della sostanza cromatofila e delle neurofibrille, ventinove giorni dopo la sezione semplice: alcune cellule tumefatte contenevano nel loro interno delle fibrille sottili poco granulose, rosso-brune, appena distinte sul fondo di colore uguale; le fibrille dei dendriti e del cilindrasse avevano ripreso quasi del tutto il loro aspetto normale.

Sopprimendo il circolo arterioso, mediante la legatura dell' aorta, l' A. è riuscito ad ottenere dopo poche ore gravi lesioni nelle cellule nervose del midollo. Le neurofibrille vanno incontro alla degenerazione granulosa od alla frammentazione, più spiccate nel citoplasma che nei prolungamenti; il nucleolo è pallido e di aspetto uniforme; i corpuscoli del plesso pericellulare sono di solito ridotti di volume, pallidi e granulosi. Più tardi si produce rottura e atrofia dei prolungamenti, e omogeneizzazione del nucleo. Nelle grosse cellule dei cordoni, quando l' irrigazione sanguigna non è del tutto soppressa, si svolge una ipertrofia delle neuro-fibrille, associata alla frammentazione ed alla degenerazione granulosa.

In alcune cellule delle corna anteriori, dei nuclei bulbari e dei gangli spinali appartenenti a cani affetti da rabbia, l' A. ha ritrovate le fibrille primarie ipertrofiche o con inspessimenti isolati, congiunte col reticolo delle fibrille secondarie; gli inspessimenti e le ramificazioni secondarie possono in seguito sparire. La maggior parte delle cellule presentava inoltre lesioni profonde delle fibrille e del reticolo protoplasmatico, dallo scolorimento allo stato granuloso ed alla scomparsa. Anche per questa parte le indagini di Cajal ricevono quindi piena conferma. *Pariani.*

9. **Laignel Lavastine**, *Les syndromes solaires expérimentaux.* — « Journal de Neurologie », n. 8, 20 avril 1904.

L' asportazione del plesso solare nel cane dà luogo ad una sindrome di paralisi acutissima, acuta, subacuta o cronica; i traumatismi del plesso solare possono produrre una sindrome di eccitazione solare a carico dei visceri addominali oppure sintomi di irradiazione lungo i nervi splancnici e pneumogastrici.

La sindrome acutissima di paralisi consiste in uno straordinario abbassamento della pressione arteriosa, in vomito, diarrea sanguigna incoercibile, anuria, debolezza e collasso. La sindrome acuta di paralisi si distingue per la debole pressione arteriosa, il vomito, la diarrea sanguigna e fetida, le urine cariche e scarse con pigmenti biliari normali ed anormali e indacano: la formula urinaria dimostra una aumentata densità, minore quantità, modificazione di colore, presenza costante di indacano e quasi costante di leucina e di tirosina in rapporto con disturbi della funzione epatica, mancanza di glucosio o di albumina; all' autopsia ed all' esame microscopico si riscontrano segni di intensa iperemia ed emorragie nel fegato, nella milza, nel pancreas, nello stomaco nell' intestino, nelle capsule surrenali. Nella sindrome subacuta di paralisi si osserva: diarrea fetida ed ipocolica più o meno remittente, polso debole, disuria, oliguria, coluria, urobilinuria, indacanuria e spesso nell' urine anche leucina e tirosina. La sindrome cronica di paralisi conduce alla scomparsa graduale dei sintomi morbosi. La sindrome di eccitazione si manifesta con dolore epigastrico, accresciuta tensione arteriosa, stipsi da spasmo vasale e da impedita peristalsi. I sintomi di irradiazione si

esplicano coll' arresto del cuore in diastole, quando gli splancnici ed i pneumogastrici siano illesi.

L' A. cerca di stabilire una corrispondenza tra i fenomeni clinici e quelli sperimentali. La sindrome acuta di paralisi si osserva nelle peritoniti. La sindrome acuta di eccitazione ha il suo riscontro nella colica saturnina. La sindrome subacuta e cronica, con fasi di paralisi e di eccitazione, si ritrova nelle coliche saturnine e nella colite muco-membranosa. Infine esistono anche casi clinici con sintomi di irradiazione solare, e sarebbero: l' arresto del cuore in seguito a traumi dell' addome, e coliche epatiche, nefritiche o saturnine; le modificazioni pupillari da perforazione dell' intestino, la sindrome di Addison, le crisi gastriche tabetiche. *Pariani.*

10. **J. Demoor et A. von Lint,** *Le sérum antithyroïdien et son mode d'action.* — « Travaux du laboratoire de physiologie de l'Institut Solvay », Fasc. I, 1903.

Metodo: Si inietta nel peritoneo di cavia o di coniglio (animale che dà le migliori reazioni) poltiglia di glandula tiroide fresca di cane. Ogni animale riceveva almeno 3 iniezioni di una glandula intera ciascuna. È meglio fare le iniezioni il più che è possibile ravvicinate e di praticare il salasso due o tre giorni dopo l' ultima iniezione. Il sangue estratto dalla carotide si centrifuga. Il siero veniva iniettato nel cane normale sotto la pelle o nelle vene.

Conclusioni: Il siero di cavia vaccinata per mezzo del succo tiroideo di cane acquista delle proprietà che lo rendono altamente tossico e fanno apparire in questo animale tutti i caratteri di un ipotiroidismo molto manifesto e rapidamente mortale. Ciò è dimostrato oltre che dai fatti clinici anche dall' esame istologico della tiroide del cane iniettato col siero suddetto, e morto in conseguenza di ciò. Le alterazioni delle cellule tiroidee sono tanto profonde che non è erroneo supporre che l' organo non possedeva più alcuna capacità funzionale. In alcuni cani, però, morti egualmente coi medesimi sintomi, l' esame microscopico della tiroide mise in evidenza, anzichè una distruzione delle cellule tiroidee, uno stato di iperattività identico a quello che si produce nella porzione di tiroide che rimane in sito, dopo asportata una parte di essa. Tale reperto è spiegato dagli AA. ammettendo che quando si inietta poltiglia di tiroide si introduce nell' organismo dell' animale oltre che le sostanze proprie del corpo cellulare anche i prodotti di secrezione della glandula contenuti nei follicoli tiroidei. Si forma perciò nel siero oltre che una sostanza citolitica anche un anticorpo dei prodotti di secrezione tiroidei, il quale agisce poi nel cane distruggendo i prodotti stessi nell' organismo di esso e stimolando perciò le cellule tiroidee a una funzione esagerata. Però le esperienze fatte a controllo di tale ipotesi coll' iodotirina e colla nucleoalbumina tiroidea sono rimaste negative. Bisogna ammettere adunque che esiste nella secrezione tiroidea una sostanza attiva ancora ignota, che avrebbe un' importanza massima nelle vaccinazioni. Gli AA. si propongono di continuare lo studio dell' argomento e di isolare possibilmente tale sostanza. *Camia.*

11. **L. Babonneix,** *Paralysies diphtériques et névrite ascendante.* — « Revue mensuelle des maladies de l'enfance », T. XXII, Avril 1904.

L' A. si è proposto di riprodurre sperimentalmente le relazioni che si osservano quasi sempre nell' uomo tra la sede dell' inoculazione della tossina difterica e quella della paralisi conseguente. È riuscito a provocare tanto delle paralisi localizzate paragonabili a quelle del velo del palato come delle paralisi generalizzate iniziantisi alla regione inoculata e completamente paragonabili alle paralisi generalizzate conse-

cutive a una paralisi del velo del palato. Istologicamente l'A. ha cercato di chiarire la natura dei rapporti che collegano l'inoculazione difterica primitiva alla paralisi conseguente e di dimostrare, in questi rapporti, l'importanza dei processi di nevrite ascendente. Per quanto l'A. confessi che il problema istologico, specialmente per quanto si riferisce alle lesioni che rimontano fino al midollo, non riesca completamente risoluto, pure alcuni fatti non possono essere spiegati che ammettendo una propagazione ascendente della tossina lungo i nervi periferici a partire dal punto iniettato verso i centri nervosi. *Catòla.*

12. **R. Penzo**, *Contributo allo studio dell' influenza delle lesioni nervose sulla guarigione delle fratture.* — « Gazzetta degli ospedali », marzo, 1903.

L'A. produceva la frattura dell'arco zigomatico di ambo i lati nei conigli, dopo reciso il simpatico di un lato. In altri praticò invece la recisione del V. Dalle ricerche dell'A. risulta che nei processi di neoformazione riparatrice, che seguono alla frattura dell'arco zigomatico nel coniglio, le fibre vaso-costrittrici del simpatico rappresentano la parte più importante. L'iperemia attiva che segue alla soppressione di queste fibre favorisce ed affretta la formazione del callo col favorirne la proliferazione degli elementi cellulari. Quest'influenza indiretta e favorevole della paralisi vasomotoria potrebbe anche spiegare come qualche autore abbia talvolta potuto osservare una più sollecita guarigione della frattura, il che induce a sospettare che l'abolizione della motilità e della sensibilità non siano sufficienti a ritardare il processo di riparazione dell' osso. *Camia.*

13. **L. Lugiato**, *Degenerazioni secondarie sperimentali (da strappo dello sciatico) studiate col metodo di Donaggio per le degenerazioni.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. I, 1904.

L'A. operò diversi conigli di strappo delle sciatico e li ha uccisi a varie epoche dall'operazione. Adoperò il metodo Donaggio facendo preparati di controllo col metodo Marchi. Dopo un giorno dall'operazione non vi sono alterazioni rilevabili coi suddetti metodi, ma già dopo 2 giorni col metodo Donaggio si trovano fibre coi caratteri degenerativi (resistenza alla decolorazione) nella regione interradicolare e sul fascio di Burdach in corrispondenza della lesione, in quello di Goll nei segmenti soprastanti. Dopo 5 giorni oltre alle degenerazioni suddette si nota una zona degenerata a forma di virgola col grosso polo in avanti nella parte posteriore del cordone di Goll.

Dunque la degenerazione non avviene in tutte le fibre contemporaneamente. Il metodo Marchi dà in ritardo gli stessi risultati del metodo Donaggio. L'A. trovò inoltre dopo 10 giorni nel fascio di Goll opposto a quello della lesione una zona di degenerazione identica a quella del lato leso. Ciò è in contraddizione coi reperti di Lubouschine, il quale afferma che la degenerazione è sempre unilaterale, e merita una speciale considerazione riguardo alla interpretazione, il che l'A. si propone di fare prossimamente. *Camia.*

14. **C. Ceni**, *La proprietà tossiche dell' « aspergillus fumigatus » in rapporto colle stagioni dell'anno.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I, 1904.

L'*Aspergillus fumigatus* ha la proprietà di elaborare due specie di principî tossici contemporaneamente, gli uni con carattere convulsivante e tetanizzante, estraibili coll'alcool e in rapporto colle stagioni dell'anno, gli altri non convulsivanti nè tetanizzanti

non estraibili coll'alcool e legati all' intima struttura del parassita. I primi si formano soltanto quando il parassita si sviluppa e sporifica alla temperatura dell'ambiente (cioè dall'Aprile al Settembre) e negli altri mesi non si producono nemmeno se il parassita viene coltivato nella stufa alla temperatura di 38° che rappresenta il suo *optimum* di sviluppo. Tale fatto è, secondo l'A., in rapporto colla biologia del parassita, il quale, come tutti i vegetali, ha un ciclo vitale caratterizzato dall'alternarsi di fasi di riposo e di fasi di attività. *Camia.*

15. **C. Ceni**, *Nuove ricerche sulla pellagra nei polli.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I, 1904.

1. I polli sottoposti alla nutrizione costante e prolungata di mais fortemente avariato presentano dei fenomeni tipici della pellagra cronica e acuta, i quali si esacerbano in modo particolare nella primavera e meno nell' estate e autunno e vanno poi scomparendo nelle stagioni fredde, non ostante che l'alimentazione suddetta rimanga invariata.

2. I polli possono resistere a lungo a questa alimentazione infetta (fino a 4 e più anni) e la loro morte può avvenire sia con fenomeni acuti caratteristici della pellagra acuta, sia con fenomeni cronici di cachessia. Nei casi acuti la morte è, se non sempre, di frequente in rapporto di causa con lesioni flogistiche acute degli organi interni (localizzate specialmente al polmone e al pericardio) le quali sono di natura aspergillare, e più precisamente determinate da spore aspergillari provenienti dallo intestino, ivi giunte per mezzo dell' alimentazione infetta. Nei casi di morte con fenomeni di marasma pellagroso, all'autopsia si possono riscontrare dei residui di processi flogistici pregressi (pericardite).

3. I polli nati da procreatori già da tempo sottoposti all' alimentazione di mais guasto non presentano veruna resistenza speciale a questa specie di alimentazione, ma si comportano verso questa come i polli nati da procreatori sani.

4. I polli nutriti a lungo con mais guasto e che presentano i sintomi caratteristici della pellagra cronica resistono assai meno all' azione patogena delle spore aspergillari che i polli sani.

5. Le spore dell' *aspergillus fumigatus* inoculate nel peritoneo dei polli anche in minime quantità, possono determinare la morte con fenomeni caratteristici della pellagra acuta o sub-acuta, pur rimanendo sempre allo stato di spore, le quali determinano una grave e tipica reazione locale e vengono distrutte solo da un processo extracellulare. *Camia.*

Anatomia patologica.

16. **A. Fuchs**, *Die Veränderungen der Dura mater cerebralis in Fällen von endokranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus), nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, F. Deuticke, Leipzig u. Wien, 1903.

A tale studio l'A. fa precedere la storia dettagliata delle cognizioni che abbiamo intorno alla dura madre cerebrale e descrive minutamente l'anatomia normale di questa, illustrando, con le cognizioni già acquisite alla scienza e cognizioni personali, la stratificazione delle pareti dei seni, quella della dura madre che riveste la convessità encefalica e quella della falce, inoltre la struttura fina del tessuto connettivo, delle

granulazioni di Pacchioni e di un tessuto proprio della dura madre a nuclei allungati, che alcuni caratteri istologici farebbero credere tessuto muscolare liscio, mentre altri caratteri non permettono di asserire che abbia una tale natura, e illustrando poi la struttura del tessuto elastico. delle lacune, degli epiteli, dei vasi e dei corpi arenacei, infine illustrando alcune rare formazioni di nevroglia contenute nella meninge, alcune piccole raccolte di sangue, che forse dipendono in parte da emorragie, in parte significano una modalità speciale di circolazione sanguigna, la presenza di alcuni punti calcificati o ossificati, e menzionando la presenza di fibre mieliniche. Dopo aver descritto la topografia del seno longitudinale superiore, l'A. passa alla anatomia patologica, di cui non riferisce la storia in quanto molti fatti descritti primieramente come patologici furono poi riconosciuti come normali e la storia di essi sarebbe in gran parte una ripetizione di quella già esposta.

Egli si occupa anzitutto del reperto anatomo-patologico rilevato dalla dura madre cerebrale in 14 casi di tumore endocranico. Nelle descrizioni dettagliate di ogni caso appaiono frequenti l'edema, gli inspessimenti dell'endotelio, le emorragie con deposito di sostanza ematica, talora confluenti fra loro, l'infiltrazione parvicellulare, le calcificazioni, le necrosi derivanti da alterazioni vasali e una diffusa necrosi ialina priva di qualsiasi rapporto con alterazioni dei vasi, cioè primaria. Queste alterazioni, in gran parte attribuibili alla stasi sanguigna, sono variamente localizzate e combinate fra loro nei diversi casi e talvolta sono accompagnate ad alterazioni specifiche meningee, per esempio tubercolari o sifilitiche, se si tratta di tubercolo o di gomma cerebrale.

Dall'esame della meninge in alcuni casi di idrocefalo in individui adulti, oltre le alterazioni già dette, generalmente meno gravi, di cui alcune sono incostanti e variamente localizzate, secondo le diverse conseguenze dirette dell'idrocefalo, si rileva in ogni caso uno scarso sviluppo delle fibre elastiche e dello strato durale contenente i nuclei allungati. Con molta probabilità si può ritenere che questa scarsezza di elementi che aiuterebbero la circolazione, sia un fenomeno primario, il quale disponga a che facilmente, per un disturbo circolatorio si formi l'idrocefalo. In un caso di idrocefalo congenito l'A. descrive alterazioni che indicano una evidente aplasia del seno longitudinale superiore da pregressa infiammazione; non si hanno ivi alterazioni degenerative della dura madre. Descrive poi un altro caso di idrocefalo in un bambino e rileva che questi casi differiscono da quelli di idrocefalo degli adulti. Per la revisione di tutti i casi studiati è condotto a notare che non tutte le alterazioni dell'idrocefalo si debbono porre nella dura meninge, talora si ha un impedito deflusso per opera delle meningi molli. In questi casi naturalmente la circolazione può non essere impedita nella dura madre e le alterazioni che questa presenta possono essere attribuite alla compressione che su essa esercita l'encefalo. D'altro lato, quando all'impedimento del deflusso partecipa anche la dura madre, per trombosi dei seni o pachimeningite o altro, si hanno anche le manifestazioni di stasi durale e in seguito le stesse alterazioni osservate nei tumori cerebrali. L'aplasia del seno può essere la causa generica dell'idrocefalo congenito.

Dal confronto fra le alterazioni che nei tumori cerebrali e nell'idrocefalo soffre la dura madre risulta che in ogni caso in cui questa sopportò per lungo tempo una aumentata pressione, sia circoscritta che diffusa, secondo che vi fu stasi parziale o generale, si manifestano nella stessa alterazioni degenerative e specialmente la degenerazione ialina, si riducono gli spazî sanguigni e si hanno calcificazioni. Tanto nei tumori che nell'idrocefalo si hanno dunque maggiori alterazioni degenerative quando

la stasi fu generale, ma, se questa fu transitoria, le dette alterazioni possono anche mancare.

L'A. poi riferisce partitamente l'esito dell'indagine eseguita sulla dura madre spinale in 11 varie malattie. Termina con una descrizione completa della istologia della dura madre spinale. Questa membrana, per la struttura, poco concorda con la dura madre cerebrale in quanto la prima rappresenta solo la parte interna dell'altra. L'A. illustra, come ultimo dettaglio, il fatto che nella dura madre cerebrale si ha una proporzione inversa fra la maggiore o minore ricchezza di fibre elastiche e di tessuto a nuclei allungati nelle varie parti di essa meninge, mentre che nella dura madre spinale si hanno costantemente masse dense di fibre elastiche disposte a rete, che, se vogliamo trovare una analogia, servono a spiegare lo scarso sviluppo, in questa membrana, del tessuto a nuclei allungati. *Rebizzi.*

17. R. **Hatschek**, *Sehnervenatrophie bei einem Delphin.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

L'A. intende di completare precedenti ricerche di anatomia normale sul cervello del delfino, mediante lo studio di un caso patologico. In esso, per l'assenza di un occhio, si ha la degenerazione del nervo ottico e del tratto ottico opposito-laterale, nei quali rimane solo qualche rara fibra sparsa. Sono integre le commessure di Gudden e di Meynert, fra le quali non è possibile nel delfino stabilire un limite netto. È un poco più facile che nel normale distinguere il corpo genicolato interno da quello esterno, che però è assai poco alterato in seguito all'assenza di un occhio. Il tubercolo quadrigemino anteriore, corrispondente all'occhio leso, è assolutamente sano. Integri i nuclei dei muscoli oculari e il nucleo ellittico. Nell'occhio leso si notano i postumi di un processo infiammatorio assai antico, forse dell'età fetale, che ha condotto ad atrofia della retina e del nervo ottico con scomparsa completa delle fibre di questo. L'assenza di alterazioni nei centri corrispondenti all'occhio colpito l'A. suppone sia da mettersi in rapporto col fatto che, a causa dello stato di involuzione in cui normalmente si trova l'organo visivo del delfino, i centri sieno pure poco altamente organizzati e perciò poco sensibili alla evoluzione completa della funzione.

L'A. rileva poi che il delfino, a differenza di molti altri mammiferi, ha un incrociamento completo dei nervi ottici, il che è spiegato dal fatto che il delfino, per la posizione laterale degli occhi, ha visione monoculare. *Rebizzi.*

18. V. **Hanke**, *Das Gehirn eines congenitalen, bilateralen Anophthalmus.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1903.

Nel caso descritto le palpebre, assai piccole, si aprivano in una fessura a fondo cieco tappezzata da mucosa rossastra. Nessuna traccia di cornea; nel vivo non si notava alcun movimento osservando la mucosa, nè, alla palpazione, si poteva rilevare la presenza di nessuna parte resistente nell'orbita. In questa, all'esame istologico si notava tessuto adiposo, i muscoli oculari forniti di innervazione e rudimenti di sclera e coroide. Assenza completa di nervi ottici, chiasma e tratti ottici. Macroscopicamente il cervello non mostrava null'altro di anormale. All'indagine microscopica del tronco cerebrale si notava assenza completa del tratto ottico, atrofia notevole del corpo genicolato esterno, che era in massima parte costituito da nevroglia ed aveva le cellule gangliari molto diminuite di numero e di grandezza e aveva scarse fibre sottili alla periferia. Nel tubercolo quadrigemello anteriore non era visibile uno strato zonale, lo

strato ottico era sufficientemente ricco di fibre, la sostanza grigia superficiale conteneva scarse e piccole cellule, il resto era assolutamente normale. I nuclei dei muscoli oculari, i loro nervi e il fascicolo longitudinale posteriore erano normali. Non si coloravano nè il tratto peduncolare trasverso, nè le radiazioni ottiche. Nella fessura calcarina la corteccia del lobo occipitale, presa come norma la divisione in otto strati, rivelava, in seguito a misurazioni comparate col normale, una evidente diminuzione di spessore, che era provocata dalla assenza del quarto strato e da un assottigliamento del primo, secondo, quinto e specialmente del terzo. Tali alterazioni e il fatto che il sesto, settimo e ottavo strato passavano l'uno nell'altro senza limiti netti e si aveva un passaggio diretto graduale fra il terzo e il quinto, davano un peculiare aspetto alla sezione trasversa della corteccia, anche osservata a debole ingrandimento. In generale si aveva diminuzione nel numero e nel volume delle cellule.

È interessante la mancanza dello strato zonale nei tubercoli quadrigemini anteriori, la quale, a meno che non si tratti di manchevole riuscita della colorazione Weigert, conferma l'esistenza di elementi ottici in tale strato. È pure interessante l'alterazione della corteccia calcarina che principalmente dimostra come il mancato sviluppo degli organi visivi non permetta la formazione del quarto strato di essa.

Rebizzi.

19. **H. Haenel**, *Zur Pathogene der amyotrophischen Lateral-sklerose.* – « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankeiten », Bd. 37, H. 1, 1903.

L'A. riporta un caso abbastanza tipico di sclerosi laterale amiotrofica ad inizio bulbare, con sviluppo prevalente a destra. L'esame istologico mise in evidenza come fatto generale in tutto il sistema nervoso centrale l'alterazione dei vasi sanguigni. Questa alterazione era di due specie. Le arterie grosse e medie delle meningi presentavano le alterazioni comuni dell'arterio-sclerosi, e più specialmente la proliferazione dell'intima con conseguente ristringimento e spostamento del lume; i vasi piccoli e i piccolissimi della sostanza nervosa non presentavano alterazioni nella struttura delle pareti: ma al contrario offrivano da per tutto il quadro dell'infiltrazione linfoide dell'avventizia. Una posizione media prendevano le piccole arterie della sostanza midollare del cervello in corrispondenza del piede delle circonvoluzioni; la loro parete era più uniformemente colpita da degenerazione ialina e contornata da accumuli di cellule rotonde di granuli di pigmento e da cellule pigmentate. Le rimanenti alterazioni non deviavano da quel tipo che è proprio di questa malattia. Esisteva cioè degenerazione e scomparsa delle cellule nei nuclei del VII, IX, X e XII nervo cerebrale e nel gruppo anteriore ed interno dei corni anteriori del midollo spinale. Esisteva inoltre scomparsa e diminuzione di fibre nei cordoni piramidali laterali dal piede del peduncolo cerebrale fino nel midollo sacrale, nei fasci longitudinali posteriori, nei cordoni anteriori e laterali, nel fascio cerebellare diretto e nel fascio di Gowers, in altre parole in tutto il midollo eccettuati i cordoni posteriori. Nel territorio del cordone anteriore corrispondente al fascio piramidale diretto non esisteva una degenerazione così intensa come nel fascio piramidale incrociato.

Nella discussione delle lesioni anatomo-patologiche l'A., sulla scorta di altri casi noti nella letteratura, combatte il concetto di sistematizzazione nella sclerosi laterale amiotrofica. A proposito delle alterazioni vasali afferma che nella patogenesi di queste malattie debbono avere un'importanza speciale delle condizioni vascolari tossiemiche.

Franceschi.

20. **Barker**, *Description of Brain and spinal cord in hereditary Ataxia.* — « The Decennial Publications of the University of Chicago », vol. X, 1903.

L' A. riferisce le storie cliniche dei malati XVIII e XX appartenenti ad una famiglia di eredo-cerebellari descritta da Sänger-Brown, riferendo le variazioni nei sintomi fino all'epoca della morte, con molto dettaglio. In ambedue l'inizio della forma morbosa si ebbe a 18 anni con sintomi cerebellari; in seguito si aggiunsero gli altri segni ben noti a carico dell'occhio, l'esagerazione dei riflessi, etc., che servirono al Marie per distinguere dal morbo di Friedreich l' eredo-atassia cerebellare. Oltremodo interessante il reperto anatomo-patologico: il Barker infatti potè in ambeduo i casi constatare cervello e midollo relativamente piccoli; il midollo spinale, il bulbo ed il ponte in ambeduc i casi più piccoli in proporzione del cervello. La corteccia cerebrale nulla presenta macroscopicamente di abnorme nella morfologia dei giri che possa mettersi in rapporto con la malattia famigliare. Il cervelletto in tutti due i casi piuttosto piccolo, ma normale nella sua configurazione esterna: peduncoli cerebellari tutti relativamente piccoli. Il midollo spinale nel caso XVIII è un po' più piccolo che nel caso XX: microscopicamente in ambedue degenerazione della sostanza bianca e grigia del midollo, del bulbo e del cervelletto più marcate nel caso XVIII benchè identica per natura nei due. La degenerazione comprende in ambedue i casi principalmente le cellule nervose e le fibre nervose delle vie centripete che formano un sistema di fibre esogene nei cordoni posteriori corrispondente all'incirca al 3° sistema fetale di Trepinski, le colonne di Clarke, il fascio cerebellare diretto e la sua continuazione nel corpo restiforme. In questi sistemi la degenerazione è assai estesa: sono colpiti inoltre il nucleo dentato del cervelletto ed anche il *brachium conjunctivum*, forse l' oliva inferiore; nel caso XVIII vi è una insignificante diminuzione nel numero delle cellule delle corna anteriori e delle fibre delle radici anteriori. Corrispondentemente alla degenerazione nei fasci del midollo vi è aumento del tessuto nevroglico, proporzionalmente più accentuato nei cordoni posteriori che nel fascio cerebellare diretto.

Completano questi interessanti reperti, ottenuti — specie nel caso XVIII — con tutte le risorse della moderna tecnica istologica, numerosissime tavole in nero ed a colori, la cui chiarezza è veramente superioré ad ogni elogio. Il Barker si riserva di trattare in una prossima pubblicazione i sintomi clinici in rapporto ai dati anatomo-patologici e di paragonare i risultati delle sue autopsie e di quella di Meyer riferentisi alla serie di Sänger-Brown con quelli della famiglia Haud.... illustrata da Klippel e Durante, da Vincelet e da Switalski. *G. Mingazzini.*

21. **D. De Buck**, *Association chez un idiot de maladie de* **Raynaud** *et de gangrène névrotique cutanée multiple.* — « Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique », n. 114, Février 1904.

Il capitolo delle neurosi vaso-motrici e atrofiche è uno dei più interessanti della neuropatologia: a questo gruppo di malattie nervose appartengono la malattia di Raynaud e la gangrena neurotica simmetrica multipla, la patogenesi ed i rapporti delle quali sono ancora discussi. Lo studio di molti casi clinici fa però riconoscere a base di entrambe disturbi trofici e sensitivi somiglianti; con precedenza di quelli a carico delle estremità degli arti, nelle quali la circolazione è meno facile ed i traumatismi più frequenti.

L'A. ebbe a curare un idiota colpito dapprima da gangrena dei piedi, seguita ben presto da placche neurotiche sparse senz'ordine su tutta la superficie degli arti

inferiori: lesioni che, accompagnandosi a deperimento progressivo, condussero a morte il paziente in pochi mesi. All'esame microscopico del midollo lombo-sacrale si notava: nella regione prossima al canale centrale, fra le corna anteriori e le posteriori, infiltrazione di cellule ependinarie, sclerosi e degenerazione vascolare e perivascolare, cellule in cromatolisi; nei ganglî spinali, fatti degenerativi gravi degli elementi nervosi; nei nervi periferici, reazione di Marchi positiva. Secondo l' A. la causa essenziale dei processi vaso-motorî periferici e della conseguente gangrena è da ricercare nella lesione della sostanza grigia periependimaria, che costituisce l'origine del simpatico: le lesioni dei cordoni midollari, dei ganglî spinali e dei nervi periferici possono avere una origine secondaria dalle alterazioni vascolari primitive, ed agire alla loro volta in modo riflesso sui centri vaso-motori. Converrebbe così ammettere, nello stesso modo che per i centri motori, un neurone vasomotorio primario provveduto di archi riflessi periferici e centrali che ne regolano la funzione. Le lesioni primarie e secondarie di questo neurone produrrebbero disturbi proporzionati alla loro entità.

Pariani.

22. **Buder**, *Einseitige Grosshirnatrophie mit gekreuzter Kleinhirnatrophie bei einem Fall von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LX, H. 4, 1903.

In questo caso clinicamente si ebbe: rigidità pupillare, assenza del riflesso patellare, disturbo di loquela e demenza, e, a un certo punto, un accesso apoplettiforme che lasciò un'emiplegia permanente del lato destro. All' autopsia non si trovò alcuna malattia a focolaio complicante non ostante la più precisa indagine macro- e microscopica. Si trovò un'enorme differenza di peso e di grandezza tra i due emisferi cerebrali: il sinistro era di 154 gr. più leggero che il destro che pure era atrofico. L' emisfero cerebellare destro era in tutto uniformemente impicciolito.

L' A., esclusa con molta probabilità che si tratti di arresto di sviluppo, principalmente per l' uniforme sviluppo delle piramidi dei due lati; escluso si sia trattato di una sclerosi cerebrale diffusa quale l' ha descritta Strümpell, interpreta il caso come una paralisi progressiva atipica nel senso di Lissauer; benchè ne differisca per l' invasione del lobo frontale, e per la demenza esistente fin da principio. In questo caso il processo paralitico ha colpito entrambi gli emisferi, ma più il sinistro e specialmente nella sua circonvoluzione centrale anteriore e nel lobo frontale, così che ne è seguita un' atrofia secondaria dell' emisfero cerebellare crociato. Il quale reperto, dice l' A., non muta il concetto di malattia essenzialmente bilaterale-simmetrica, che si ha della paralisi, ma dimostra che ci sono casi di paralisi in cui l' intensificarsi del processo di degenerazione paralitica dà luogo a un focolaio paralitico unilaterale con sintomi di focolaio, motorî e sensorî, unilaterali. *Vedrani.*

23. **E. Ravenna**, *Glio-endotelioma cistico del lobo occipitale destro.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I, 1904.

Il tumore occupava il centro ovale di Vieussens in corrispondenza del lobo occipitale. L'uso dei metodi specifici di colorazione non lascia dubbio sulla sua struttura molto interessante dal punto di vista anatomo-patologico. Il tumore infatti constava di un glioma combinato a neoformazione di natura connettivale (endotelioma degli spazî linfatici perivascolari). Una tale forma è molto rara e forse unica nella letteratura. In omaggio alla teoria embriogenetica dei tumori l'A. non vuole accettare la denominazione di glio-sarcoma, quando con essa si voglia indicare neoformazione gliomatosa stretta-

mente unita colla neoformazione sarcomatosa. Egli inclina piuttosto ad ammettere che la neoformazione patologica della nevroglia abbia preso origine da irritazione di indole meccanica esercitata dalla cisti che andava sviluppandosi. La cisti poi rappresenta l' esito della dilatazione progressiva di uno spazio linfatico. *Camia*.

24. **A. Fabris**, *Contributo alla conoscenza dei ganglio-neuromi del sistema nervoso simpatico*. — « Archivio per le scienze mediche », Vol. XXVII, n. 5, 1903.

L' A. ha studiato istologicamente un tumore del volume di un piccolo arancio trovato aderente alla capsula soprarenale sinistra di una bambina di 4 anni, che si appalesò per un vero e proprio ganglio-neuroma del simpatico sviluppatosi con tutta probabilità a spese del plesso sopra-renale. L' atrofia del tessuto nervoso costituente il tumore e la cataplasia dell' elemento ganglionare erano così poco accentuate che la sua struttura morfologica presentava in certe parti grande rassomiglianza con quella d' un ganglio del simpatico normale. Tra le cellule nervose del tumore ne esistevano delle apolari, delle unipolari e delle pluripolari. In alcune di queste ultime il prolungamento più evidente corrispondeva al cono della cellula e pareva prolungarsi in una guaina di Schwann. L' A. non osservò mai differenze nella distribuzione degli elementi cellulari tra la periferia ed il centro del tumore. Oltre che da numerose cellule ganglionari più o meno atipiche il tumore era costituito da una notevole quantità di fasci nervosi che da esso provenivano. In conclusione si tratta nel caso attuale di un tumore costituito da vera e propria sostanza nervosa. *Catòla*.

25. **R. Malatesta**, *Ricerche sulle alterazioni dei vasi cerebrali negli apoplettici*. — « Archivio per le scienze mediche », Vol. XXVII, n. 10, 1903.

Sullo studio istologico dei vasi cerebrali di 5 individui morti in seguito ad emorragia cerebrale, l' A. basa le seguenti conclusioni: 1° Le alterazioni dei vasi cerebrali degli apoplettici sono molteplici e tutte rappresentate dalle alterazioni senili. 2° Delle alterazioni dei vasi cerebrali hanno importanza per la patogenesi dell' emorragia cerebrale solo quelle interessanti la tunica muscolare, cioè la degenerazione grassa, l' atrofia e forse la degenerazione granulosa. 3° Gli aneurismi miliari non sono costanti, ma lo sono le ectasie fusiformi, che non vanno con quelli confuse. 4° Gli aneurismi miliari si sviluppano probabilmente dalle ectasie fusiformi e queste si originano dalla malattia della tunica muscolare. 5° I così detti aneurismi dissecanti non sono causa ma conseguenza dell' emorragia cerebrale. *Catòla*.

26. **A. Donaggio**, *Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale dalla degenerazione primaria e secondaria, sistematica o diffusa, del sistema nervoso centrale*. — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I, 1904.

Il metodo è fondato sul principio che le fibre nervose nella prima fase della degenerazione primaria e secondaria se fissate con bicromato di potassa e colorate con ematossilina, e dopo la colorazione sottoposte all' azione di varî sali metallici, fra cui quelli di stagno, di ferro, di rame, di alluminio, acquistano la proprietà di resistere più che le fibre normali ai processi di decolorazione. Alla decolorazione resistono i prodotti di alterazione tanto della guaina mielinica che del cilindrasse. Del metodo vi sono tre modalità: 1ª Colorazione unita alla mordenzatura (ematossilina e soluzione di cloruro di stagno ammoniacale). Decolorazione col Pal. — 2ª Colorazione, mordenzatura con soluzione di acetato di rame e decolorazione come nella modalità

precedente. — 3ª Colorazione, mordenzatura e decolorazione unite (soluzione di percloruro di ferro). La prima serve specialmente ad analizzare le parti della fibra che resistono alla decolorazione, la 2ª, colorando in nero la fibra, a localizzare la lesione, equivalendo al metodo Marchi, ma dando assai più presto risultati positivi.

L'A. ha adoperato questo metodo in varî casi di degenerazioni primarie e secondarie, sperimentali o no. Egli ha potuto osservare che la degenerazione primaria sperimentale dei fasci piramidali non si arresta, come si riteneva fin qui, alla regione cervicale superiore, ma si può seguire al di là dell' incrociamento. Le lesioni primarie inoltre rarissimamente si arrestano in modo esclusivo a determinati fasci.

Camia.

Nevropatologia.

27. **L. Cheinisse,** *La paralysie périodique familiale.* — « La Semaine médicale », n. 15, 1904.

Chakhnovitch e Westphal hanno raccolti e descritti per i primi alcuni casi di paralisi periodica famigliare, ed in questi ultimi anni si sono aggiunte altre osservazioni le quali permettono di assegnare a questa paralisi un posto distinto nella patologia del sistema nervoso, se non come entità morbosa, almeno come sindrome clinica ben definita.

Il prodursi degli accessi non segue alcuna legge fissa d' intermittenza; il numero non ne è costante; in generale la frequenza si accresce per un tempo variabile, rimane stazionaria per un certo numero d' anni, poi decresce. La durata è diversa anche nello stesso individuo. Allo stato di veglia la paralisi è preceduta da senso di debolezza, di fatica, da sonnolenza, formicolio o disturbi analoghi; l' immobilità delle membra sembra favorirne la produzione. Di rado si inizia agli arti superiori; di solito comincia agli inferiori, e si estende al tronco ed alle braccia; i nervi cranici non sono quasi mai compromessi; la vescica ed il retto si comportano come d' ordinario. Il grado della paralisi è vario, e di solito meno accentuato nella metà superiore del corpo. L' eccitabilità faradica e galvanica dei muscoli e dei nervi diminuisce, e perfino scompare in modo transitorio; i riflessi profondi durante l' accesso sono indeboliti o mancanti, i superficiali risultano meno compromessi. Solo eccezionalmente si hanno alterazioni della sensibilità.

La paralisi si svolge e scompare in modo graduale; il ritorno dei movimenti si accompagna a quello dell' eccitabilità elettrica, ed all' infuori degli accessi la reazione elettrica e lo stato generale sono normali.

Alcuni autori fanno di questa malattia una semplice nevrosi: altri la considerano come una vera affezione muscolare, ed in favore di questa opinione stanno le analogie della paralisi periodica colla malattia di Thomsen, la presenza di alcune lesioni muscolari, ed una osservazione di Bernhardt in cui la paralisi periodica coincideva con una atrofia muscolare progressiva a forma famigliare; l' ipotesi poi di una autointossicazione sembra fra tutte la più conveniente a spiegare le alterazioni dei muscoli e la ricorrenza della paralisi.

Uno dei caratteri più importanti della paralisi periodica consiste nell' essere famigliare ed ereditaria. Quanto alla diagnosi, importa di separarla dalle paralisi malariche ed isteriche, nonchè dagli spasmi transitorî di origine congenita. *Pariani.*

28. **G. Marinesco**, *Sur deux cas de paralysie flasque dus à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier avec signe de Babinski et absence des reflexes tendineux et cutanés.* — « Revue neurologique », n. 5, 1904.

Nei due casi riportati dall'A. si trattava di compressione midollare senza lesione delle connessioni cerebro-spinali; i riflessi cutanei e tendinei erano assenti, evidente il fenomeno di Babinski. Fatti simili servono a dimostrare che il fenomeno delle dita non deve essere considerato come l'espressione immediata di una lesione materiale del fascio piramidale, ma come il resultato di un disturbo, o meglio, di una modificazione nelle funzioni di questo fascio. L'A. va anche più in là ammettendo che tutte le volte che il fenomeno di Babinski apparisce nel corso di una lesione organica del fascio piramidale esso non è dovuto alla lesione in se stessa, ma al disturbo funzionale degli antagonisti delle dita. Cosicchè la lesione organica del fascio piramidale non è indispensabile per la produzione di detto sintoma.

L'A. è d'opinione che il riflesso di Babinski sia d'origine corticale e critica l'ipotesi di Goldflam secondo la quale il detto riflesso sarebbe d'origine spinale.

Catòla.

29. **H. Dufour**, *Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme; son origine sensorielle.* — « Revue neurologique », n. 7, 1904.

Conformemente alla teoria di Bard, l'A. sulla scorta di due osservazioni originali ha potuto constatare: 1° che vi è un rapporto intimo tra l'emianopsia e la deviazione coniugata degli occhi con rotazione della testa dal medesimo lato, considerando che il malato guarda sempre là dove vede; 2° che la deviazione coniugata e la rotazione della testa non sono d'ordine paralitico perchè possono essere in qualche caso suscettibili di correzione volontaria; 3° che una stretta relazione riunisce la deviazione coniugata degli occhi alla rotazione della testa senza che essa implichi un centro d'innervazione o di localizzazione cerebrale unica per questi due ordini di movimenti, poichè in uno dei malati si potè ottenere la dissociazione dei due fenomeni.

L'A. non ammette due modalità di meccanismo nella deviazione coniugata della testa e degli occhi di origine cerebrale e pensa che in ogni caso per la produzione del fenomeno sia necessario uno stato subcomatoso, cioè a dire una diminuzione della volontà del paziente, che non gli permetta di vincere l'attività riflessa intatta dell'emisfero del lato opposto. *Catòla.*

30. **F. Schupfer**, *Sul centro corticale della deviazione del capo e sul centro grafico.* — « Riforma medica », n. 27, 1903.

In un caso di lesione limitata al piede della 2ª circonvoluzione frontale sinistra l'A. ha osservato una transitoria deviazione del capo verso destra, senza agrafia. Dallo studio di questo e di altri casi l'A. venne alle seguenti conclusioni:

1. In seguito ad una lesione irritativa dei lobi frontali, la quale abbia il centro della sua massima intensità nel piede della 2ª frontale si può avere come unico fenomeno d'irritazione la sola deviazione del capo dal lato opposto alla lesione. — 2. Tale fenomeno è transitorio. — 3. Una lesione circoscritta che distrugga il solo piede della 2ª frontale può, dopo un certo tempo da che si è prodotta, non dar luogo ad alcuna posizione viziata del capo e degli occhi. — 4. Probabilmente il centro od uno dei centri della deviazione del capo ha nell'uomo una sede analoga a quello os-

servato nelle scimmie. e per conseguenza a torto alcuni autori ne negano l'esistenza. — 5. Questa cognizione può esser utile per la diagnosi topografica di lesioni dei lobi frontali. — 6. Probabilmente nell'uomo il centro della deviazione del capo è indipendente da quello della deviazione degli occhi. — 7. Una lesione distruttiva nel piede della 2ª frontale sinistra può esistere senza agrafia e quindi, se si vuole ammettere un centro grafico, esso deve essere collocato all'infuori di quella regione.

Camia.

Psichiatria.

31. **Rüdin,** *Eine Form akuten halluzinatorischen Verfolgungswahns in der Haft ohne spätere Weiterbildung des Wahns und ohne Korrectur.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LX, H. 6, 1903.

L'A. ha osservato in tre prigionieri una speciale psicopatia che descrive così: In modo acuto, senza sintomi premonitori riconoscibili, in personalità assennate e che mai furono psicopatiche, insorgono nel silenzio della cella allucinazioni prevalentemente uditive, ma anche visive, vivaci, con carattere persecutivo, coll'impronta della realtà, e sono riferite a determinate persone dell'ambiente. Si hanno anche errori sensoriali elementari. Rapidamente, sul fondamento di questi errori sensoriali combinati ed elementari, delle speranze e delle paure da cui è tenuto il prigioniero, si forma una sistemazione, sia pure poco estesa, nel senso della persecuzione, e costrutta con una certa logica. La persuasione di essere minacciato nell'esistenza, i sintomi di inquietudine generale inducono nel prigioniero uno stato di irritazione e di ansia. Appunto quest'umore irritato per tutto il decorso è uno dei tratti più in vista: ma varia d'intensità non di rado, specie quando la malattia è un po' lunga. Gli ammalati restano in rapporto coll'ambiente e vi prendon parte. Un'alterazione delirante della loro personalità non sopravviene. Bene orientati nel tempo e nel luogo, coll'appercezione buona e la forma corretta e naturale delle parole degli scritti e del contegno, gli ammalati fanno l'impressione di persone gravemente addolorate di spirito. Di speciale importanza è il fatto che, collo sparire dei sintomi acuti, cessa una evoluzione del delirio di persecuzione poggiante principalmente sulle allucinazioni, ma l'infermo non acquista la coscienza della morbosità delle idee persecutive avute. Mancavano sintomi che accennassero a disturbi isterici, paralitici, o comunque organici, e sintomi di anomalie degli organi periferici dell'udito e della vista. C'era qualche sintoma vasomotorio.

Gli ammalati erano d'età giovane ed ammalarono 2-3 anni dopo il principio della prigionia. La durata della malattia fu in due casi di un anno circa, in un altro solo di pochi mesi.

Il ricordo della psicosi sofferta è in generale buono; anche nelle particolarità conservato in parte senza difetto. Alcuni dettagli sono spariti dalla memoria. Mancano quelle lacune amnestiche che sono solite negli stati di confusione isterica o epilettica.

La diagnosi di questa malattia non presenta grandi difficoltà. Però insegna l'esperienza che se non si tiene sempre davanti agli occhi che la forma qui descritta è un avvenimento relativamente raro; e che il pane quotidiano del psichiatra delle carceri è costituito da stati demenziali, epilessie ed imbecillità — naturalmente insieme colla paranoia e l'isteria e casi di paralisi, demenza senile, simulazioni, ecc. — non mancheranno errori diagnostici.

Particolarmente importante è la diagnosi differenziale di questa forma dalla paranoia da un lato e dalla catatonia e demenza precoce dall' altro.

Dalla paranoia (nel senso stretto di Kraepelin) la separano anzitutto il principiare acuto, inoltre la importanza superiore che le allucinazioni hanno nella genesi e nella forma della malattia, la poco estesa ma rapida sistematizzazione e la mancanza di un' ulteriore formazione del delirio dopo lo sparire dei sintomi acuti. Anche mancano le idee di grandezza, anzi nei casi noti all' autore non si rileva un concetto alto di sè. In contrapposto alla formazione delirante, che si sistematizza in modo cronico progressivo e concentrico nel vero paranoico, qui il delirio si arresta subito e la sua forza (per luogo e tempo) non va più in là dei sospetti e delle accuse deliranti a carico di quella persona sulla quale l' infermo s' è fissato da principio.

La catatonia può essere esclusa perchè mancano sintomi di moto (come negativismo, stereotipie nel linguaggio e nello scritto, atti impulsivi) e l' ottusità, e per la conservata logica del pensiero.

L'A. crede che sia questa una psicosi speciale delle carceri e l' attribuisce alle gravi condizioni di vita a cui è sottoposto il prigioniero lungamente segregato.

Vedrani.

32. **Bernstein,** *Ueber die Dementia praecox.* — « Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LX, H. 4, 1903.
33. **Stransky,** *Zur Lehre von der Dementia praecox.* — « Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psychiatrie », Januar 1904.

Entrambi gli autori svolgono una serie di considerazioni generali sull' argomento. Bernstein afferma che la divisione schematica della demenza precoce in tre tipi non è giustificata da ragioni teoriche nè pratiche: è una concessione all' indirizzo sintomatologico. Solo con estrema rarità si vedono quei tipi puri ed isolati: di regola si presentano misti. I sintomi catatonici, di cui l' A. fa una minuta analisi, sono le manifestazioni più plastiche ed obbiettivamente più dimostrabili: non costituiscono un attributo indispensabile della demenza precoce, nè una condizione *sine qua non* della diagnosi, nè la ragione sufficiente di distinzione d' una forma.

Accennando ai sintomi somatici, l' A. si diffonde sui disturbi muscolari; la rallentata condizione d' eccitamento e la pseudoipertonia. Il rallentamento di conduzione si manifesta con ciò che i muscoli dei catatonici reagiscono a stimoli meccanici (colpo del martello sul bicipite) colla così detta cresta muscolare. Nel 95,7 % dei suoi casi di demenza precoce l' A. ha potuto verificarla. Ora, poichè nei sani la cresta muscolare si ha di regola solo durante il periodo della pubertà, nel qual tempo il presentarsi di questo fenomeno è verosimilmente connesso con l' entrata nel ricambio di nuovi prodotti provenienti dalle glandule genitali, l'A. pensa che è forse permesso mettere in rapporto anche nella demenza precoce il presentarsi della cresta idiomuscolare coll' autointossicazione di origine sessuale supposta da Kraepelin. Quanto alla tensione muscolare catatonica o meglio, secondo l' A., paratonica, essa è in gran parte di origine psicomotoria, e, nella sua atipica diffusione, un fenomeno non spastico, ma psicogeno. Berstein vorrebbe sostituire al nome tanto criticato di demenza precoce quella di paratonia progressiva o morbo di Kraepelin.

Stransky si sforza di dimostrare che un sintoma cardinale e dominante nel processo della demenza precoce è l' incoordinazione e la dissociazione tra timopsiche e noopsiche (così egli per maggiore speditezza designa la sfera affettiva e quella intellettiva). Accusa il Kraepelin di restringere troppo il campo dell' amenza a favore

della demenza precoce, e non consente con lui che molti casi di delirio cronico di Magnan possano, sotto la bandiera della forma paranoide, passar nel campo della demenza precoce. Manca a punto ai casi di delirio cronico di Magnan il sintoma dell' incongruenza intrapsichica, dell' incoordinazione tra componenti timo- e noopsichici: l'umore e gli affetti sono sempre adeguati al contenuto ideativo.

Vedrani.

34. **G. Esposito**, *Sulle malattie mentali familiari. Studio clinico.* — « Il Manicomio », n. 2 e 3, 1903.

Nella neuropatologia furono ritrovati e descritti varî tipi di malattie famigliari che si svolgono con caratteri proprî. La malattia, oltre ad essere famigliare, è ereditaria, compare precocemente, eccetto che per la corea di Huntington, la quale di rado s'inizia prima del trentesimo anno; ha una forma clinica ben definita, e niente o poco variabile; infine si manifesta senza causa apprezzabile.

Il gruppo delle affezioni nervose famigliari è costituito: dalle miopatie progressive primitive; dalla malattia di Friedreich, a cui si collega l'eredo-atassia cerebellare: dalla corea di Huntington e dalla malattia di Thomsen.

Nella patologia mentale mancano invece delle forme nosografiche ben determinate, che facciano riscontro a quelle osservate e descritte in neuropatologia. Spesso vennero segnalati fra le più svariate psicopatie casi famigliari di malattie mentali, non già malattie mentali famigliari. L'A. riporta dalla letteratura medica questi casi, e discute la importanza del fattore ereditario. Quanto ai caratteri proprî delle psicosi famigliari, essi si possono ricavare in parte dalle malattie nervose famigliari, e dovrebbero essere: il presentarsi della malattia in parecchi membri ad un tempo o quasi; in una epoca non così circoscritta come nelle neuropatie famigliari, ma relativa al rapporto che intercede fra malattie mentali e periodi della vita; la somiglianza dei sintomi e del decorso, valutata con circospezione e prudenza. L'A. ricerca queste condizioni essenziali nei casi di pazzia gemellare sinora noti, e non ve le ritrova: vede nel suicidio familiare non una malattia a sè, ma l'espressione parziale di uno stato morboso preesistente; e solo nell'idiotismo amaurotico riconosce i requisiti essenziali della famigliarità.

Vengono ultime le indagini personali, comprendenti sedici accurate osservazioni nelle quali l'A. ricerca i requisiti sopra esposti. La partecipazione alla malattia di buona parte dei nati di una stessa generazione è nell'insieme positiva; manca invece la priorità di fronte alle forme non famigliari; il criterio dell'omocronismo viene infirmato; da ultimo anche la sintomatologia ed il decorso non permettono di differenziare forme speciali da quelle note e comuni. Dalle proprie ricerche come da quelle degli altri studiosi, l'A. è quindi condotto ad affermare che allo stato attuale delle conoscenze non è possibile parlare di malattie mentali famigliari, eccettuata la forma amaurotica dell'idiotismo.

Pariani.

35. **Schäfer**, *Zur Casuistik der progressiven Paralyse.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LX, H. 4, 1903.

Due casi di paralisi progressiva con autopsia: nell' uno la malattia durò per lo meno sedici anni; nell'altro, dopo due anni di malattia sopravvenne una remissione di pari durata; la quale non solo restituì l' individuo nel suo stato psichico normale, ma lo mise al caso di raggiungere una speditezza straordinaria in lavori di stenografia a lui prima sconosciuti, sì che una perizia aveva dichiarata errata la diagnosi prima posta di paralisi generale. L' infermo ricadde e in capo a tre anni venne a morte.

Vedrani.

Terapia.

36. **J. Camus** et **Ph. Pagnez**, *Isolement et psychothérapie. Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique.* — F. Alcan, Paris, 1904.

Gli AA. espongono da prima le vicende storiche della psicoterapia e dell'isolamento; dagli usi talora grossolani e superstiziosi degli antichi, ai procedimenti moderni più svariati.

Segue la discussione dei metodi di isolamento e di psicoterapia, con riguardo speciale all'impiego loro nel servizio del Prof. Dejerine alla Salpêtrière. Dell'isolamento gli AA. discutono le indicazioni ed i vantaggi, le norme per attuarlo negli ospedali e nelle case di salute, e le pratiche complementari del riposo, del vitto, dell'elettricità e del massaggio. I rapporti vicendevoli delle funzioni organiche e psichiche offrono un motivo razionale all'impiego della psicoterapia. Fanno parte di essa l'ipnotismo, la suggestione e la persuasione, definiti e descritti in ogni particolare nel corso dell'opera. Una lunga serie di risultati terapeutici, nelle varie sindromi isteriche e nevrasteniche, conferma le teorie enunciate, e non mancano da ultimo alcuni appunti sulla profilassi dell'isterismo e della neurastenia.

L'argomento è vario, ampio e bene svolto, e per la sua importanza richiede un attento esame. *Pariani.*

37. **G. Ballet,** *De la necessité de traiter et de traiter d'une façon active et précoce les hystériques dans les services hospitaliers.* — « Bullettin médical », n. 12, 1904.

L'A. fa una critica piuttosto vivace sui metodi di assistenza e di cura degli isterici nei servizî ospitalieri. In generale questi ammalati sono, secondo l'A., o non curati o mal curati; anzi spesse volte il medico e l'ospedale divengono direttamente responsabili di aver aggravato o resa cronica la malattia, di per sè suscettibile di cura e di guarigione. La condizione fondamentale per poter riuscire utili a questi ammalati è d'intervenire precocemente e di agire con energia: qualunque mezzo terapeutico riesce inefficace una volta che la malattia sia divenuta cronica. L'A. ritiene che l'elettroterapia, praticata principalmente a scopo rieducativo delle funzioni paralizzate, costituisca il mezzo migliore di cura. Non può approvare nella cura dell'isteria l'impiego dei grandi impianti di apparecchi che colpiscano più o meno vivamente l'immaginazione del malato, poichè secondo lui, questi metodi sono per lo più dannosi e sovente portano l'effetto contrario a quello desiderato. *Catòla.*

38. **C. F. Vlenten,** *Ein Delirium im Anschluss an Hyoscinmissbrauch.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », XXVII Jahr. Nr. 168, Januar 1904.

Sono segnalati nella letteratura medica alcuni casi di disturbi mentali prodotti da iniezioni di ioscina. Essi sono del resto assai rari in confronto all'impiego frequente di questo prezioso ipnotico. Nell'osservazione che l'A. riferisce i disturbi morbosi comparvero in seguito ad uso prolungato, per via ipodermica, di dosi giornaliere che erano andate gradatamente aumentando da mezzo a due milligrammi. Si ebbero da prima allucinazioni multiple della vista, dell'udito, del gusto, dell'odorato e del tatto; con predominio delle prime; in seguito il malato si mostrò anche confuso e disorientato. Tali sintomi si dileguarono dopo quattro giorni. Non si presentò affatto il bisogno di altre iniezioni; anzi il paziente esprime la sua gioia nel sentirsi libero da ogni incomodo. *Pariani.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. IX — **Firenze, Agosto 1904** — fasc. 8

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(**Laboratorio del Manicomio provinciale di Parma in Colorno, diretto dal prof. U. Stefani**).

Sclerosi cerebrale tuberosa associata a speciali alterazioni di altri organi.

Osservazioni anatomo-patologiche

del dott. **Ferdinando Ugolotti**, medico del Manicomio
ed assistente della R. Clinica psichiatrica.

Sommano ad una trentina circa i casi di sclerosi tuberosa od ipertrofica, pubblicati da che Bourneville (1) ne fece nel 1880 le prime diligenti osservazioni: ma di essi sono pochissimi, e sono i più recenti, che contengono una descrizione istologica dettagliata e rigorosa: è da notarsi poi che soltanto il Bonome (2) applicò allo studio di detta forma morbosa il metodo Weigert per la nevroglia. Io però non starò qui a fare la storia minuta dei lavori che mi precedettero, per la quale rimando il lettore alla pregevole e completa monografia del Pellizzi (3), da cui ho preso la maggior parte delle notizie bibliografiche: solamente mi limiterò ad esporre in breve i termini della quistione.

Dall' esame complessivo anatomo-patologico dei casi pubblicati risulta sommariamente quanto segue. La sclerosi tuberosa è caratterizzata da una

(1) BOURNEVILLE, *Contribution à l'étude de l'idiotie*. (Archives de neurologie, 1880).

(2) BONOME, *Sulla sclerosi cerebrale primitiva durante lo sviluppo e sui suoi rapporti coi rabdomiomi del cuore*. (Atti del R. Istituto Veneto di scienze, lettere ed arti, 1902-1903, tomo LXII, parte II).

(3) PELLIZZI, *Studi clinici ed anatomo-patologici sull' idiozia*. (Annali di freniatria e scienze affini, 1900-901).

sovraproduzione di fibrille nevrogliche, distribuita ad isole sulla corteccia cerebrale, con scomparsa di fibre e cellule nervose, e disordine di stratificazione ed orientazione di queste ultime. Inoltre vi hanno qua e là sparse delle cellule voluminose, atipiche, generalmente interpretate come cellule nervose a caratteri embrionali. I vasi il più spesso sono normali: parecchie volte però si osservano le note di processi infiammatori encefalici, meningo-encefalici, rammollimenti, emorragie capillari. Le altre parti dell'encefalo sono di solito normali; solo nei ventricoli laterali, e precisamente nei solchi ottico-striati, si rilevano con una grandissima frequenza numerosi noduletti, qualche volta peduncolati, della grossezza di un grano di riso ad una piccola nocciola: all'esame microscopico risultano costituiti da un fitto intreccio di nevroglia con poche cellule atipiche ed alterate. Il midollo per solito è normale, qualche volta un po' indurito per iperplasia nevroglica.

Insieme colla sclerosi ipertrofica furono riscontrate altre alterazioni in vari altri organi, sulla importanza delle quali solamente in questi ultimi anni fu da qualcuno richiamata l'attenzione. Così, in un terzo circa dei casi, furono notati numerosi piccoli nodi sparsi sulla superficie renale e variamente interpretati: presso a poco dicasi delle frequenti neoformazioni della cute. Inoltre fu riscontrata la presenza di rabdomiomi del miocardio e qualche altra anomalia fisica di minore importanza, nella teca cranica, negli organi genitali, nella milza e nel sistema circolatorio.

Su questi dati anatomo-patologici, col concorso di quelli desunti da altre forme morbose cerebrali, come la microcefalia, la microgiria, i gliomi e neurogliomi, la sclerosi atrofica, l'epilessia, gli Autori fondarono i loro argomenti per arrivare a scoprirne il momento etiologico e il meccanismo patogenetico.

Così è che alcuni (Hartdegen (1), Tedeschi (2), Sailer (3)) considerano le tuberosità della sclerosi ipertrofica come altrettanti neurogliomi o formazioni consimili. Altri, e sono la maggioranza (Pollak (4), Brückner (5), Fürstner e Stühlinger (6), Thibal (7), Scarpatetti (8)), seguendo fondamentalmente le idee di Bourneville e Brissaud (9), ritengono che si

(1) Hartdegen, *Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologische eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikeln bei einem Neugeboren.* (Archiv f. Psych., Bd. XI. 1881).

(2) Tedeschi, *La gliosi cerebrale negli epilettici.* (Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale, 1894).

(3) Sailer, *Hypertrophic nodular gliosis.* (The Journal of nervous and mental disease, 1898.

(4) Pollak, *Congenital multiple Herdsklerose des Centralnervensystems, partieller Balkenmangel.* (Archiv f. Psych. und Nervenkr., Bd. XII, H. 1).

(5) Brückner, *Ueber multiple tuberöse Sclerose der Hirnrinde.* (Archiv f. Psych. und Nervenkr., Bd. XII, H. 3).

(6) Fürstner u. Stühlinger, *Ueber Gliose und Höhlenbildungen der Hirnrinde.* (Archiv f. Psych., Bd. XVIII, 1886).

(7) Thibal, *Contribution à l'étude de la sclérose tubéreuse ou hypertrophique du cerveau.* (Thèse de Paris, 1888).

(8) Scarpatetti, *Multiple tuberöse Sklerose des Gehirnes.* (Archiv f. Psych., Bd. XXX, 1898).

(9) Bourneville et Brissaud, *Encephalite ou sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales.* (Archives de neurologie, 1880).

tratti di uno stato secondario a multiple emorragie o ad un processo infiammatorio cronico, iniziatosi nella nevroglia o nella leptomeninge, durante la vita fetale o nei primi anni di vita extrauterina. Altri ancora (Cesaris-Demel (1), Pellizzi (2), Gavazzeni (3), Bonome (4)) ritengono che la sclerosi tuberosa sia dovuta ad un disturbo primitivo dello sviluppo (5).

Per quanto riguarda la sintomatologia clinica della malattia in esame, pochi ne hanno fatto oggetto di speciale considerazione, se si eccettuino il Bourneville e il Pellizzi. Quest' ultimo anzi, basandosi sui dati anamnestici e sulle alterazioni psichiche e motorie che accompagnano costantemente la sclerosi tuberosa, ha creduto di stabilire una forma clinica a sè e diagnosticabile in vita. Bisogna però soggiungere che il Pellizzi, in pubblicazioni posteriori (6) si è ricreduto, negandone qualsiasi fisionomia speciale.

Da questo sommario riassunto della questione, appare evidente che molti punti di essa sono ancora controversi e che richiedono, prima di essere risolti, molta copia di ulteriori contributi.

Io pubblico il caso interessante che ho avuto la fortuna di osservare, non solo per la ragione fondamentale di portare nuovo materiale alla conoscenza della fine anatomia e della patogenesi della sclerosi tuberosa, ma anche per la ragione speciale, e secondo me assai importante, che in esso erano associate molte e rare forme morbose di altri organi. Inoltre perchè ho applicato, come nessun' altri ha fatto, eccetto il Bonome, il metodo Weigert per la nevroglia, l' unico che dia risultati veramente chiari e dimostrativi, specialmente per ciò che riguarda i rapporti, ancor oggi discussi, fra le fibrille e le cellule nevrogliche.

Ed ora entro senz' altro nella esposizione del mio caso.

Storia ed esame obbiettivo. — Mar... Giovanni nacque nell' anno 1879 e morì all' età di 24 anni, il giorno 11 agosto 1903. I dati anamnestici furono raccolti in parte dalla cartella medica, in parte direttamente dalla sorella, la quale — si noti — è lievemente frenastenica: tranne questa circostanza, nulla di morboso risulta nel gentilizio: il padre è ancora vivente e sano, la madre morì per tumore uterino. Erano in 10 fratelli di cui cinque morirono; solo di uno si può sapere che morì per tubercolosi. Giovanni è l' ultimo nato, quando i genitori avevano circa una quarantina d' anni. Pare che la madre, durante la gestazione di quest' ultimo, sia stata presa da un forte spavento.

Fin dalla nascita Giovanni si mostrò privo affatto d' intelligenza ; al settimo mese

---

(1) Cesaris-Demel, *Di un caso di rabdomioma multiplo del cuore.* (Archivio per le scienze mediche, 1895).

(2) Pellizzi, op. cit.

(3) Gavazzeni, *Un caso di sclerosi tuberosa ipertrofica della corteccia cerebrale.* (Archivio per le scienze mediche, 1902).

(4) Bonome, op. cit.

(5) Jürgens solo (Berlin. klin. Wochenschrift, 1898) trovò nelle tuberosità cerebrali e nel miocardio di un bambino di sei mesi degli elementi che interpretò come parassiti analoghi alla *glugea Leidigi* e che ritenne senz' altro causa della malattia.

(6) Pellizzi, *Studi clinici ed anatomo-patologici sulla idiozia.* (Annali di freniatria e scienze affini, 1903).

fu preso da accessi convulsivi: la deambulazione e la dentizione furono assai ritardate; non è mai stato capace di pronunciare una parola e tanto meno di occuparsi in qualche piccolo lavoro; non era sordo e fisicamente godeva buona salute. Stette a casa fino all'età di dieci anni, continuamente sorvegliato dalla famiglia; in questo periodo di tempo non cessarono gli accessi convulsivi dianzi notati, e dei quali non è possibile sapere sicuri particolari; si sa che erano rari e brevissimi, anzi spesso più che da veri accessi convulsivi era preso da vertigini e stordimento transitorî. Per il suo stato d'incoscienza, essendosi reso pericoloso specialmente per sè, e d'altra parte la famiglia non avendo i mezzi necessarî per una sufficiente sorveglianza, fu inviato in questo manicomio il giorno 29 Novembre 1888. Da questo giorno a quello della sua morte, fu sempre psichicamente pressochè lo stesso. Comprendeva pochissimo, però era riuscito ad imparare discretamente bene a memoria alcuni dei popolari inni nazionali, che ripeteva, senza però pronunciarne le parole, tutte le volte che col gesto adeguatamente cadenzato lo si invitava a cantare. Fuori di ciò non è mai stato capace del minimo lavoro. Era affatto inerte ed abitualmente tranquillo, però aveva di tanto in tanto qualche impulso ed accessi episodici di lieve eccitamento: era diventato, specialmente negli ultimi anni, assai disordinato e sudicio; perciò stava nel reparto *Sudici*, dove era completamente libero perchè innocuo. In tutto il tempo di sua degenza in manicomio fu preso rarissimamente da accessi convulsivi, una volta o due al massimo ogni anno.

Dall'esame obbiettivo, quale risulta dalla cartella nosografica, tolgo i dati più interessanti. Fisionomia stupida; aspetto morfologico assai goffo e disarmonico; cranio plagiocefalo, appiattito nella regione occipitale, ristretto in quella frontale. Sulla parte superiore del dorso del naso e della punta presentava numerosi tumoretti che si estendevano come due ali sulle guancie, di un volume variante fra un grano di miglio e una lente, di colorito rosso, non peduncolati, duri ed indolenti alla pressione, non ombelicati, confluenti ma distinti l'uno dall'altro; qualcuno di questi tumoretti presentava un piccolo pelo nel centro. Tale affezione cutanea l'ammalato presentava fino dalla nascita e si mantenne sempre pressochè nelle medesime condizioni. Nessun'altra anomalia degna di nota in tutto il resto dell'organismo: tranne i rari accessi convulsivi, non aveva nessun disturbo motorio: presentava i soliti movimenti coatti degli idioti.

Nell'aprile dello scorso anno incominciò a deperire nello stato fisico, che fino allora era stato discretamente buono; fu preso da tosse da prima secca, eppoi con abbondante escreato che sempre ingoiava, febbre serotina, sudori notturni e infine diarrea: in poche parole tutto il quadro clinico della tubercolosi polmonare e intestinale secondaria. Costretto al letto per il deperimento generale progressivo, cessava di vivere, senz'altro fatto nuovo sopravvenutogli, il giorno 11 agosto dello stesso anno.

Autopsia. — Cadavere marantico.

Cervello. — La teca cranica è normale: levata questa appare la dura meninge d'aspetto normale: a palparla si avvertono subito sotto le dita delle aree più dure, quasi lignee e delle altre di consistenza normale. Aperta la dura, appaiono la pia lievemente congesta e gli spazî subaracnoidei un po' edematosi: fatto un piccolo taglio nel corpo calloso, in modo da penetrare nei ventricoli laterali, esce discreta copia di liquido cefalo-rachidiano. Levato il cervello, si vedono i vasi d'apparenza normale, indi si osserva quanto segue:

Emisfero sinistro. — La pia congesta si svolge bene e facilmente in qualunque

punto: l'emisfero, osservato complessivamente, presenta un volume e una forma normali, solo si avverte subito che le circonvoluzioni non sono così regolari come di norma, ma invece in certi punti sono più sporgenti, in altri meno, in altri più grosse, in altri più piccole, in conseguenza di che anche i solchi appaiono non normali. Osservando più attentamente si vede che in molti punti, sparsi in gran copia e per tutta la superficie emisferica, le circonvoluzioni appaiono ipertrofiche e formano come dei nodi, delle tuberosità sporgenti e di varie dimensioni, che vanno da un grano di mais ad una noce. Queste nodosità hanno un colorito giallognolo-chiaro che bene risalta su quello grigio-rossastro delle circonvoluzioni normali: la loro superficie è liscia, lucente, qualche volta però presenta delle piccole ripiegature al centro: alla palpazione sono dure e alla pressione non fragili come le normali, ma piuttosto elastiche. Di questi nodi ne esistono moltissimi, parecchi dei quali — i più piccoli — si avvertono solo colle dita in causa della differente consistenza, e male si delimitano, al contrario di quelli più voluminosi che appaiono nettamente individualizzati. Per questo è quasi impossibile descriverli tutti e alcune volte riesce anche difficile precisarne la posizione, per il fatto che le circonvoluzioni e i solchi non mantengono più i precisi normali rapporti topografici; tuttavia enumererò i più manifesti.

Faccia esterna. — Esiste un nodo nel piede della 1ª circonvoluzione frontale che si continua colla parte superiore della frontale ascendente, la quale è in tutto il resto normale: un altro nodo, grosso come una noce e fra i più tipici, si trova a metà della 2ª frontale; altri due più piccoli si trovano nella parte anteriore della stessa circonvoluzione; due nella parte posteriore della 3ª circonvoluzione frontale, dei quali uno ne occupa il piede e l' altro è posto un po' più avanti e superiormente verso la 2ª frontale. Nel lobo parietale esiste un piccolo nodo alla sommità della circonvoluzione parietale ascendente, un altro verso metà: uno grosso è posto a metà della 2ª parietale e questo ha la forma, come succede qualche volta, di un disco irregolare nel cui centro vi ha una depressione. Il lobo occipitale è relativamente illeso, solo qua e là si sente qualche scabrezza. Nel temporale si osserva un nodo oblungo nella parte posteriore della 1ª; la 2ª è sparsa tutta di nodi; la 3ª è pressochè allo stato normale. L' insula di Reil appare non lesa.

Faccia interna. — La circonvoluzione frontale interna presenta sparsi piccoli indurimenti rilevabili solo al tatto: un nodo spiccatissimo occupa tutto il lobulo paracentrale: il lobulo quadrilatero presenta un piccolo nodo; il cuneo appare come atrofico, indurito e suddiviso in tanti bernoccoletti; le due labbra della scissura calcarina sono indurite; nei lobuli linguale e fusiforme qualche nodosità; la circonvoluzione del corpo calloso appare normale. Corpo calloso, setto lucido, trigono cerebrale normali; così pure le circonvoluzioni orbitarie e le olfattorie. Nulla nella sostanza bianca del centro ovale, per cui le nodosità descritte sono tutte superficiali, e nulla nell' interno dei gangli basali, eccetto un notevole grado di anemia. Fra i centri psicosensoriali, quello di Exner-Charcot è forse normale, quello di Broca è occupato, come si è visto, da un nodo ben manifesto; la plica curva appare normale, il centro di Wernicke nodoso.

Emisfero destro. Faccia esterna. — Complessivamente presenta lo stesso aspetto del sinistro, perciò devonsi ripetere le generalità riscontrate in quello. Fra i nodi si notano: quattro piuttosto piccoli e ben delimitati sparsi nella 2ª frontale; qualcuno a metà della 3ª; uno nella porzione inferiore della frontale ascendente. Nella parietale ascendente due nodi, uno alle sommità e uno alla base; nella parietale superiore uno al piede; la parietale inferiore è tutta una nodosità ed ipertrofica. Nel lobo occipitale

più nodi piccoli sparsi: un nodo alla punta della 1ª temporale; la 2ª è ipertrofica perchè nodosa per tutta la sua estensione; l'insula appare normale; qualche piccola nodosità nelle circonvoluzioni olfattive ed orbitarie.

Faccia interna. — In complesso è meno nodosa di quella dell'altro emisfero: qualche nodo si osserva nella parte anteriore della circonvoluzione frontale interna: così a metà circa della circonvoluzione del corpo calloso; piccoli nodi nei lobuli quadrilatero e paracentrale; il cuneo, il lobulo fusiforme e il linguale sono normali. Null'altro nelle restanti parti dell'emisfero.

Ventricoli laterali. — Sono molto dilatati in ambedue gli emisferi: lungo i solchi ottico-striati, ma specialmente nella porzione posteriore, notansi parecchi tumoretti, bernoccoluti, liberamente sporgenti nelle cavità ventricolari, grossi pressochè come un cece o un grano di mais, duri e contenenti alcuni di essi della sostanza sabbiosa; vicino ad essi passano i plessi coroidei, che sono normali e non vi aderiscono: qualcuno di detti tumoretti si trova anche nella superficie ventricolare del nucleo caudato di sinistra. Cervelletto, ponte, bulbo, midollo, gangli spinali normali.

Tagliando a fresco qualche nodo della corteccia cerebrale, si osserva che il passaggio fra la sostanza corticale e midollare è reso molto meno manifesto che nelle circonvoluzioni normali.

Polmoni (1). — Il destro presenta enfisema ai margini, aderenze antiche nel lobo posteriore, in corrispondenza del quale si nota una caverna grossa come un'arancia, contenente sostanza caseosa e poltigliosa con circostante infiltrazione di tubercoli. Il sinistro presenta all'apice un'ampia caverna tubercolare.

Cuore. — Forma e volume normali: assai molle e pallido il miocardio; anteriormente, in corrispondenza del setto mediano, nello spessore del muscolo, si nota una piccola placca di colorito giallognolo e d'aspetto areolare: è solo avvertibile ad una osservazione attenta. Nell'endocardio nulla di notevole.

Fegato. — Nulla di notevole.

Milza. — Idem.

Reni. — Sono un po' più grossi del normale: la capsula si stacca bene; sulla loro superficie si notano numerosi noduletti sparsi, grossi da un grano di miglio ad una nocciola, consistenti e bene delimitati. Il parenchima renale appare un po' granuloso, poco distinguibile la sostanza corticale dalla midollare, di colorito giallastro con parecchie strie rosse.

Intestino. — Nella mucosa del tenue si notano, qua e là sparse, ulceri coi caratteri tubercolari.

Diagnosi anatomica. — Sclerosi cerebrale tuberosa, tubercolosi polmonare e intestinale, tumori renali.

Esame istologico. — Furono presi numerosissimi pezzi di circonvoluzioni nodose e di circonvoluzioni normali, punti di passaggio fra le une e le altre, tratti di pia soprastante alle tuberosità, sezioni di bulbo, di midollo, di gangli spinali cervicali e dei nodi riscontrati nei solchi otto-striati dei ventricoli laterali: inoltre, tagli dei reni e di varî fra i tumoretti trovati sulla loro superficie e parte di quella placca areolare riscontrata nello spessore del muscolo cardiaco. Di più, per rendere eventualmente più facile la constatazione delle alterazioni istologiche, furono allestiti coi varî metodi, numerosi preparati appartenenti al sistema nervoso di un giovane sano, morto

(1) Per circostanze superiori, l'autopsia dei visceri toracici ed addominali fu fatta dopo 30 ore dalla morte, per cui era già incominciato, data poi anche la stagione estiva, il processo putrefattivo.

rapidamente per infezione tifosa: avverto subito però che mi servirono benissimo i soli confronti colle varie circonvoluzioni normali e patologiche di Mar.... Giovanni.

I metodi adoperati furono molti e li accennerò a ciascun esame dei varî organi studiati. Qui dirò solamente che dopo la fissazione i pezzi nodosi si presentavano elastici, cedevoli come se fossero di caoutchouc, mentre i normali erano, come di solito, piuttosto friabili. Nei nodi poi, fissati in liquido di Müller, si notava che la superficie corticale era dura, resistente, si tagliava bene col rasoio, mentre la sostanza bianca sottostante era piuttosto molle e cedevole; nelle circonvoluzioni normali invece si aveva uniformità di consistenza fra le due sostanze.

I. **Corteccia cerebrale.** - *A*) Cellule nervose. — 1. *Metodo Nissl.* — I preparati furono allestiti sopra circonvoluzioni d' aspetto macroscopico normale, circonvoluzioni che dimostravano ad occhio nudo un principio d' indurimento e circonvoluzioni evidentemente nodose. La fissazione fu fatta in soluzione satura di sublimato, in alcool a 96°, in liquido di Zenker, e nella miscela a parti uguali di soluzione satura di sublimato e di acido picrico: adoperai qualche volta il rivestimento in celloidina, ma quasi sempre in paraffina: colorai colla tionina fenica, il bleu di toluidina e il bleu policromico di Unna. Osservai quanto segue.

Nelle circonvoluzioni che all' aspetto macroscopico sembravano normali si constatò pure fondamentalmente una normalità di struttura istologica. La stratificazione delle cellule, la orientazione di esse, la limitazione della sostanza corticale colla midollare non presentano nulla di anormale, solo in qualche preparato appare forse una lieve diminuzione delle cellule piramidali grandi. A forte ingrandimento appaiono pure normalmente costituite: nel protoplasma si vedono i granuli cromofili di Nissl che sono uniformemente distribuiti: non di rado però si addensano qua e là in parti differenti: nelle cellule più grosse i corpi di Nissl tendono ad assumere una forma più a bastoncino. Un fatto non infrequente si è che il protoplasma in qualche punto si disgrega e appare più sbiadito e come bucherellato, qualche altra volta presenta dei vacuoli. I prolungamenti sono normali, qualche volta sono sbiaditi, non si possono seguire che per brevissimo tratto e un po' contorti. Il nucleo è spesso tinto fortemente, per cui non lascia vedere il nucleolo: è però in posizione normale e spesso di aspetto meno vescicoloso del solito. Gli spazî linfatici pericellulari, che si possono bene mettere in evidenza col policromico di Unna, su fondo colorato con soluzione tannica di orange, appaiono generalmente normali, qualche volta sono mediocremente dilatati. Nulla risulta pei vasi.

Un fatto degno di essere notato è il seguente, osservato sopra preparati di una circonvoluzione d' aspetto macro- e microscopico normale (non posso dire con certezza a quale regione detta circonvoluzione appartenesse). Nelle parti più profonde dello strato delle grandi piramidali si notano delle cellule gigantesche che sono distribuite lungo un tratto lineare, bene distinte l' una dall' altra con tendenza però a riunirsi a piccoli gruppi. A piccolo ingrandimento appaiono bene colorate e di aspetto normale o pressochè: parecchie hanno forma piramidale coll' apice che il più spesso è rivolto verso la periferia, ma ve ne hanno delle piriformi, poligonali, ovoidee: hanno prolungamenti bene visibili. A forte ingrandimento si rendono manifesti i corpi di Nissl, che hanno forma piuttosto allungata e distribuiti quasi sempre in modo uniforme. Il nucleo è vescicoloso, bene visibile con trame di sostanza cromofila e con un nucleolo evidentissimo nel mezzo. Ve ne sono parecchie che non hanno aspetto completamente normale: i corpi di Nissl non sono uniformemente distribuiti, ma sono ora addensati attorno al nucleo, ora — ed è il più spesso — alla periferia: il nucleo molte volte

non si vede, così non si vedono veri processi cromatolitici. Quasi tutte presentano un cumulo più o meno manifesto di pigmento giallastro, ora posto al centro ora qua e là, specie alla base di qualche grosso prolungamento protoplasmatico. Parecchie di esse assomigliano a quelle delle corna anteriori del midollo. Sono cellule di Betz? Per quanto di così grosse non ne abbia trovato in nessun' altra circonvoluzione appartenente alla zona rolandica o al lobulo paracentrale, dove si trovano di norma, pure ritengo che siano tali, soprattutto perchè la loro forma e struttura sono in complesso normali.

In poche parole, l' esame dei preparati macroscopicamente normali ha dato pure un risultato istologico corrispondente. Ora chi abbia pratica di ricerche istologiche e specialmente del metodo di Nissl, comprenderà che alle lievi alterazioni riscontrate non bisogna naturalmente dare gran peso, tanto più se si pensa che il cervello in esame apparteneva ad un individuo morto in uno stato di marasma, consecutivo a tubercolosi polmonare, e che l' autopsia cadde in una stagione eccessivamente calda e perciò facile ai processi putrefattivi.

Nelle circonvoluzioni d'aspetto mediocremente alterate si è visto, a piccolo ingrandimento, una lieve diminuzione del numero delle cellule e specie delle più grosse, del resto la disposizione degli strati è normale. A forte ingrandimento le cellule appaiono mediocremente alterate: il nucleo un po' deformato e per lo più tinto fortemente tanto da non lasciar scorgere nessuna struttura e nemmeno il nucleolo: il protoplasma invece è tinto assai pallidamente, piuttosto scarso, torbido e male evidenti i corpi di Nissl. I prolungamenti sono un po' scarsi e si seguono solo per breve tratto. In mezzo a queste si osservano cellule d'aspetto completamente normale. Non si vedono fatti di fagocitosi. Nulla di rimarchevole per gli spazî linfatici pericellullari e pei vasi.

Un reperto assai interessante riscontrato nei preparati di una circonvoluzione del lobo parietale di sinistra, è il seguente. Nella sostanza subcorticale esistono, sparsi in gran numero, dei grossi elementi pallidi, globosi, con uno o più nuclei: il loro protoplasma è jalino e tinto leggerissimamente in bleu: assai raramente presentano prolungamenti grossi e tozzi: il nucleo è gonfio e vescicoloso e bene colorato, con traccie cromofile all'interno e nucleolo nel centro: hanno molti punti di rassomiglianza con cellule nervose, però io li giudico di natura nevroglica e per questo verranno descritti più dettagliatamente colla nevroglia.

Nelle circonvoluzioni manifestamente nodose a piccolo ingrandimento risalta subito, come fatto evidentissimo, un'enorme rarefazione di cellule nervose, la quale non è identica in tutti i punti dello stesso preparato e tanto meno in tutte le circonvoluzioni nodose, ma è sempre però manifestissima, tanto da arrivare perfino ai due terzi del numero normale. Questo fatto si nota specialmente nelle parti più superficiali della corteccia e cioè nello strato molecolare, in quello delle piccole piramidali e nella porzione superiore di quello delle grandi piramidali: nella porzione inferiore di quest'ultimo strato e in quello polimorfo le cellule nervose sono meno rarefatte: perciò la corteccia appare pallidissima e vuota. L'ordine normale di stratificazione non è più conservato; il limite che separa la corteccia dalla sostanza midollare non è qui ben netto come di norma, però è visibile: forse appare anche un lieve disordine di orientazione nelle singole cellule esistenti. Infine, ad una osservazione complessiva, sempre a piccolo ingrandimento, il preparato dà l'idea che nelle parti più superficiali, specie negli strati molecolari e delle piccole piramidali, sia tumido e gonfio, come se al disotto del limite periferico della corteccia esistesse un contenuto a forte pressione: evidentemente, come si vedrà nello studio della nevroglia, questa circostanza è dovuta precisamente alla

enorme sovraproduzione di fibrille nevrogliche. Qualche cellula nervosa di grosse dimensioni e di aspetto omogeneo si trova in piena sostanza midollare.

A forti ingrandimenti si vede che molte cellule hanno aspetto normale, ma molte altre, e forse la maggioranza, presentano numerose alterazioni: sono un po' sformate, come rattrappite e contorte, e non presentano perciò i contorni regolari che si osservano allo stato normale. Il nucleo, posto in posizione normale, è quasi sempre assai poco evidente, perchè si tinge omogeneamente col protoplasma cellulare, però col policromico di Unna si vede assai meglio ed ha un aspetto normale: il nucleolo è quasi sempre evidente. Il protoplasma cellulare si tinge un po' pallidamente, è torbidiccio, i granuli cromofili di Nissl non sono così bene distinti come di norma ed hanno una distribuzione che non è sempre regolare: però manifesti processi cromatolitici non si osservano. Piuttosto si nota in non poche cellule, che il protoplasma appare in diversi punti come bucherellato, finamente areolato, qualche volta è disgregato, disintegrato in modo che la cellula appare come frastagliata e frantumata: anzi alle volte attorno ad un nucleo si notano come dei brandelli residui di una cellula esistita. I prolungamenti di queste cellule alterate sono corti, contorti e pallidamente tinti, qualche volta spezzettati. In generale non si osserva pigmento intracellulare, nè si osservano fenomeni di fagocitosi. Gli spazî pericellulari sono in genere normali, qualcuno è mediocremente dilatato (v. fig. 1).

2) *Metodo Golgi.* — Questo metodo mi ha dato preparati discretamente buoni per ciò che riguarda la nevroglia, ma per le cellule nervose non ne ho ottenuto uno che meriti di essere ricordato: la reazione nei pochi pezzi che ho voluto sottoporre al metodo Golgi è sempre riuscita assai incompleta.

3) *Colorazioni nucleari comuni* (varî carmini, ma specialmente il carminio allume — metodo di Gieson — ematossilina alluminata ed eritrosina — ematossilina all'allume di ferro ammoniacale di Heidenhain — ematossilina al liquore d'ossisolfato di ferro di Benda). — Anche con questi metodi le cellule nervose delle circonvoluzioni normali appaiono normali, quelle delle circonvoluzioni nodose sono in numero assai scarso e specialmente mancano le cellule grosse: in quelle che rimangono, si nota spesso un po' ridotto in volume il protoplasma; del resto null'altro: il nucleo ha in generale aspetto pressochè normale. Si osservano pure evidentemente le cellule di Betz già descritte in una circonvoluzione normale col metodo Nissl: anche qui si presentano cogli stessi caratteri già notati; col carminio allume in esse si mettono benissimo in evidenza i corpi di Nissl, i quali sono piuttosto allungati e si trovano di preferenza alla periferia della cellula, mentre nel centro si scorge un colorito rosso diffuso.

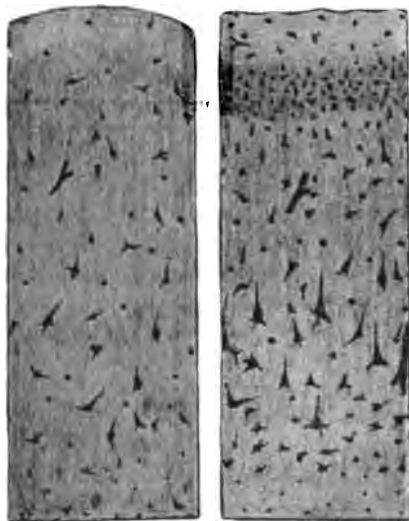



Figura 1. — Sezioni perpendicolari della corteccia: la sinistra fu fatta sopra ad una circonvoluzione nodosa, la destra su una circonvoluzione d'aspetto macroscopico normale. — Bleu di toluidina. — Piccolo ingrandimento.

Una circostanza non bene rilevata col metodo Nissl è questa, che nelle circonvoluzioni nodose, ma non in tutte, si riscontrano nella sostanza bianca sottocorticale delle cellule nervose in numero maggiore di quello che qualche volta si suole riscontrare in preparati di circonvoluzioni perfettamente normali. Di più parecchie di esse sono molto voluminose, rotondeggianti, come gonfie, con protoplasma omogeneo, alcune prive di prolungamenti, altre invece con netti prolungamenti: nucleo chiaro ed evidente, ma piuttosto piccolo; qualche rara volta presentano pochi vacuoli. Dette cellule però ho visto anche in qualche preparato di circonvoluzione normale, sempre appartenente al soggetto in esame, e le ho pure viste poche volte anche negli strati corticali.

In breve: Le circonvoluzioni d'aspetto macroscopico normale si presentano sostanzialmente normali anche dal lato istologico, sia per ciò che riguarda il numero e la stratificazione delle cellule, sia per la loro interna struttura.

Nelle circonvoluzioni d'aspetto macroscopico mediocremente indurite si nota una lieve diminuzione nel numero delle cellule, con conservazione dell'ordine di stratificazione, lieve atrofia e disintegrazione del protoplasma cellulare.

Nelle circonvoluzioni manifestamente nodose si osserva: enorme diminuzione del numero delle cellule, specialmente negli strati superficiali della corteccia; aspetto tumido ed ipertrofico di questi strati; disordine di stratificazione; delimitazione non netta fra la corteccia e la sostanza midollare; atrofia e disgregazione del protoplasma di molte cellule; parecchie grosse cellule nervose sparse nella sostanza midollare.

Infine notasi la presenza di numerosi e giganteschi elementi anormali di natura nevroglica, riscontrati in una circonvoluzione mediocremente alterata del lobo parietale di sinistra.

B) Fibre nervose. — 1) *Metodo Weigert-Pal e Weigert-Vassale.* — Anche qui, come per lo studio delle cellule nervose, le osservazioni furono fatte su tagli di circonvoluzioni normali, di nodi tuberosi appena manifesti e di nodi evidentissimi, e di più su varî punti di passaggio fra circonvoluzioni normali e nodi sclerotici.

Nelle circonvoluzioni d'aspetto macroscopico normale si nota un corrispondente reperto microscopico: evidente il reticolo di Exner, la stria esterna di Baillarger e tutto quanto il sistema delle fibre radiali e tangenziali nelle loro note disposizioni. A forte ingrandimento si notano molte fibre con rigonfiamenti varicosi, dipendenti probabilmente da cause accidentali.

Nelle circonvoluzioni in lieve stato nodoso si osserva anche ad occhio nudo che la sostanza bianca midollare è un po' meno e più irregolarmente colorata dall'ematossilina, ciò che è dovuto ad una lieve e non uniforme rarefazione delle fibre nervose: del resto queste, sia considerate singolarmente, sia nella loro generale disposizione, si presentano con aspetto normale.

Le circonvoluzioni evidentemente patologiche presentano notevoli alterazioni tanto negli strati corticali come nella sostanza midollare subcorticale. Già guardando ad occhio nudo i preparati montati sul vetrino, si vede subito che il colorito della sostanza bianca è assai pallido ed irregolare; e la differenza spicca evidentissima se si osserva un tratto di circonvoluzione che comprenda una porzione normale e una alterata.

Con lenti a piccolo ingrandimento si nota un notevole disordine nella distribuzione delle fibre: non vi ha più la normale regolarità di disposizione delle radiali e tangenziali, in modo da apparire le une decorrenti in senso perpendicolare alle altre, ma invece sono sparse, confuse, qua e là raggomitolate tanto da presentare l'aspetto di un reticolo molto intricato: in generale le fibre e i fascetti di fibre sono corti, non

si possono seguire che per breve tratto e appaiono come spezzettati, ciò che deve appunto accadere quando il taglio del rasoio passa sopra ad un reticolo disordinato di fibre. Il plesso di Exner esiste più o meno regolare: la stria esterna di Baillarger quasi sempre non si vede: è manifesto l'intreccio interradiale di Edinger.

Un altro fatto appariscente è questo: il numero delle fibre nervose è diminuito sia negli strati corticali che nella sostanza midollare, dove tale rarefazione appare più manifesta, naturalmente perchè gli elementi nervosi che si colorano col metodo Weigert costituiscono, si può dire, da soli la sostanza midollare medesima. Sono diminuite tanto le fibre tangenziali quanto le radiali, di più forse queste ultime, senza che ciò si possa con sicurezza stabilire, in causa del sopra notato disordine di disposizione delle fibre medesime, per cui in qualche punto si perde perfino la netta distinzione fra le radiali e quelle tangenziali: anche il reticolo della sostanza bianca subcorticale è più lasso.

Inoltre molte fibre appaiono più fine, più piccole delle normali, e ciò se riesce assai difficile od impossibile a rilevarsi coll' esame isolato dei preparati patologici, riesce possibile coll' esame di preparati contenenti i punti di passaggio fra circonvoluzione normale e patologica. A forti ingrandimenti le fibre si mostrano per lo più sottili, povere di varicosità, corte e tortuose.

Nei limiti periferici delle circonvoluzioni nodose si mettono più chiaramente in evidenza tutti i fatti sopra descritti: inoltre si osserva (non posso dire se sempre) che il passaggio è brusco e non graduale o almeno così poco graduale da non apparirlo nettamente. Osservando anche ad occhio nudo un pezzo di circonvoluzione contenente le due parti, fissato in liquido di Müller, si vede benissimo che il passaggio è piuttosto rapido: inoltre nella porzione normale la corteccia è distinta dalla sostanza midollare sottostante, mentre nella porzione patologica questa delimitazione non è bene manifesta, perchè tanto la corteccia come la sostanza bianca presentano un colorito giallognolo pallido, e più pallido di quello della sostanza midollare della parte normale. Se però si guarda con attenzione, la delimitazione appare visibile, ed allora gli strati della corteccia si presentano con dimensioni pressochè normali. Infine è da notarsi che il colorito giallognolo della parte patologica non è uniforme, ma è qua e là più o meno carico o pallido. Tutto ciò fa naturalmente pensare che un unico tessuto si sia distribuito negli strati corticali e in quelli sottostanti, e si sia sostituito agli elementi normali distrutti o non sviluppati.

2. *Metodo Marchi.* — Nessun indizio di degenerazione nè nelle circonvoluzioni normali nè in quelle nodose.

In breve: Nelle circonvoluzioni d' aspetto macroscopico normale, reperto istologico pure normale. Nelle circonvoluzioni in lieve stato nodoso, lieve rarefazione delle fibre nervose. Nelle circonvoluzioni nettamente nodose si riscontra : notevole disordine nella disposizione delle fibre sia tangenziali che radiali e nei loro rapporti topografici; evidente rarefazione di esse, sia negli strati corticali che nella sostanza midollare sottostante; atrofia di molte fibre nervose. Nei limiti periferici delle circonvoluzioni nodose si notano le condizioni normali passare piuttosto bruscamente in quelle patologiche di sopra descritte.

C) Nevroglia. — *Metodi Weigert e Benda* (1). — Come ho già detto, solo col metodo Weigert ho potuto ottenere sulla nevroglia dei risultati veramente superiori:

(1) Il metodo di Benda non è che una modificazione di quello Weigert; difatti delle varie colorazioni che esso propone nel Neurologisches Centralblatt, 1900, n. 17, pag. 786, ho trovato migliore la seconda, quella cioè col metilvioletto all' acido ossalico.

con esso ho esaminato circonvoluzioni normali, circonvoluzioni nodose e punti di passaggio fra le une e le altre.

Già si avverte subito che le sezioni di circonvoluzioni nodose, a differenza di quelle di circonvoluzioni normali, si colorano più intensamente, ed assai più difficilmente si decolorano colla miscela d'olio d'anilina e xilolo.

Osservando ad occhio nudo un preparato di circonvoluzione nodosa, si vede uno straterello fortemente tinto in violetto alla periferia di essa: viene immediatamente sotto uno strato più sbiadito: al di sotto ancora, in corrispondenza cioè dei primi strati midollari, una vasta area irregolarmente ed intensamente tinta, ma meno però che lo strato superficiale: ed infine la rimanente area che corrisponde alla sostanza midollare, dove la colorazione si fa più sbiadita.

Con lonti a piccolo ingrandimento si osserva ancor meglio la suindicata distribuzione del colorito, che trova la sua ragione in una corrispondente distribuzione della nevroglia. Un fatto che risulta evidente si è che le fibrille nevrogliche nei loro inestricabili intrecci circoscrivono numerosi, piccoli ed irregolari spazì vuoti che danno al preparato un aspetto cribroso: in ciascuno di questi spazî si trova spesso un nucleo di nevroglia, il quale però non riesce a riempirli totalmente. Tale aspetto è assai meno evidente e anche mancante nelle zone di maggiore addensamento delle fibrille nevrogliche.

Con lenti a forte ingrandimento si osserva, cominciando dall'esterno all'interno, quanto segue: lo strato molecolare è completamente occupato da un denso ed inestricabile reticolo di fibrille nevrogliche, il quale si addensa ancor più all'estremo periferico, dove forma un piccolo straterello sottopiale. Le fibrille più esterne hanno una disposizione prevalentemente obliqua, ma appena al disotto assumono tutte le direzioni possibili, intrecciandosi e confondendosi in mille guise: in qualche caso tendono a disporsi prevalentemente in modo tangenziale. Tale plesso fibrillare non ha dovunque lo stesso spessore, arriva quasi sempre allo strato delle piccole piramidali e qualche volta s'inoltra verso l'interno. Le fibrille non hanno esattamente le stesse dimensioni, però sono tutte fine, sottili, e poche sono quelle che hanno dimensioni superiori: hanno contorni regolari, quasi sempre di spessore uniforme per tutta la loro lunghezza, la quale è quasi impossibile ad apprezzare, per la enorme complessità del reticolo. Sono ondulate, flessuose e spesse volte attraversano lunghi tratti diritte senza presentare la minima ripiegatura, ma ciò è fatto più comune ad osservarsi nei preparati di circonvoluzioni normali. Non si anastomizzano nè si ramificano e raramente presentano delle nodosità: qualche volta, ma piuttosto di rado, si uniscono a piccoli fascetti.

A livello delle piccole cellule piramidali e per quasi tutta la estensione degli strati corticali le fibrille nevrogliche diventano più rare e il plesso diventa così più lasso, per quanto ancor molto intricato e complesso. Le fibrille presentano anche qui le più svariate direzioni, però tendono a disporsi in senso obliquo e radiale: sono molto meno flessuose che nello strato molecolare, per cui si possono seguire per lunghissimi tratti; le più diritte sono anche le più grosse; molte volte invece di essere ondulate, presentano delle ripiegature brusche, ad angolo acuto, come se fossero i denti di una sega, o deviano rapidamente dal loro decorso ad angolo retto. Si osservano, più che nello strato molecolare, tanti punticini nero-violetti che senza dubbio rappresentano altrettante fibrille in sezione trasversa. Questo strato corticale è attraversato di tanto in tanto da sepimenti, varî per dimensioni, che provengono dal reticolo dianzi descritto nello strato molecolare e che si approfondano negli strati sub-

corticali. Questi sepimenti sono formati dalle solite fibrille nevrogliche dolcemente ondulate e decorrenti pressochè parallele in direzione radiale: osservandoli bene si avverte che spesso contengono nel loro spessore un piccolo vaso, il quale ha la stessa direzione e lo stesso decorso di dette fibrille.

Appena al disotto delle cellule corticali, o in corrispondenza delle ultime polimorfe, il reticolo ritorna per gradi ad inspessirsi e ad assumere l'aspetto riscontrato nello strato molecolare: cioè le fibrille si fanno serrate, flessuose e s'intrecciano fra di loro inestricabilmente; però quivi il plesso è un po' meno compatto che nel corrispondente molecolare: la loro distribuzione non è uniforme. Anche qui decorrono in tutti i sensi, ma non si anastomizzano mai, nè si ramificano: la loro lunghezza è imprecisabile e solo poche diritte si possono seguire per lunghi tratti: i loro contorni sono regolari.

Finalmente in piena sostanza midollare il reticolo ritorna lasso: le fibrille s'individualizzano assai bene e si possono vedere chiaramente in tutte le loro flessuosità ed angolosità; in certi preparati sembrano anche più intensamente colorate e per questo forse appaiono in genere un po' più grosse delle precedenti; certo esse sono, assai meglio che altrove, individualizzate (v. fig. 2).

In quanto ai rapporti che le fibrille assumono colle cellule nervose, essi sono di semplice vicinanza, le fibrille mai si addensano intorno alle cellule. Anche colle cellule nevrogliche, o meglio coi loro nuclei, non hanno rapporti che di contiguità: infatti le fibrille passano vicine ad essi, ne rasentano i margini, li toccano, li attraversano da un capo all'altro; qualcuna giunta al nucleo si ripiega ad ansa e si riflette sopra sè stessa, ma non si osserva mai che siano in diretta continuità colla sostanza nucleare. A questo proposito è interessante ricordare la seguente circostanza. Nei preparati di circonvoluzione d'aspetto normale si vedono frequentemente dei nuclei di nevroglia circondati da un lieve ed irregolare straterello protoplasmatico, appena visibile perchè tinto assai pallidamente in violetto, dal quale sembrano dipartirsi a direzione raggiata numerose fibrille. Facendo l'esame a forte ingrandimento, si vede benissimo che si tratta di numerose fibrille, le quali si dirigono verso il nucleo, eppoi, arrivate vicine ai suoi margini o toccatili, alcune si ripiegano ad ansa e ritornano indietro, altre non si riflettono ed escono per altri punti. Orbene, siffatti elementi, che secondo i moderni concetti di Weigert rappresentano cellule di nevroglia allo stato normale, non ho mai verificati nei preparati di circonvoluzioni tuberose: quivi invece le fibrille addensate hanno, come si è detto, numerosi rapporti di contiguità coi nuclei di nevroglia, ma non si mettono mai, come sopra, a disposizione raggiata rispetto ai nuclei stessi. Ciò verosimilmente deve dipendere dal fatto, che la enorme sovraproduzione di fibrille ha alterati i normali rapporti fra essi e le cellule.

Intorno ai vasi, e in modo speciale intorno ai più grossi, le fibrille si addensano notevolmente e ne formano come un manicotto a direzione per lo più longitudinale: fatto questo che si osserva anche allo stato normale, però con molto minore intensità; nessun' altra e speciale relazione sembrano avere colle loro pareti, e a questo proposito è bene notare che, allorquando intorno ad un vaso si manifesta dilatato lo spazio linfatico, la massima parte delle fibrille circostanti sono pur esse discoste, e vengono, per così dire, a formare le pareti dello spazio medesimo.

Le cellule di nevroglia sembrano per numero in condizioni pressochè normali in tutti gli strati, solo qualche volta lievemente aumentate. Molte hanno un nucleo piccolo e rotondeggiante, tinto così intensamente da non lasciar scorgere alcuna strut-

tura interna: molti altri nuclei invece hanno forma rotonda od ovale, d'aspetto vescicoloso, quasi sempre più grossi dei primi, più chiari e nettamente delimitati, con

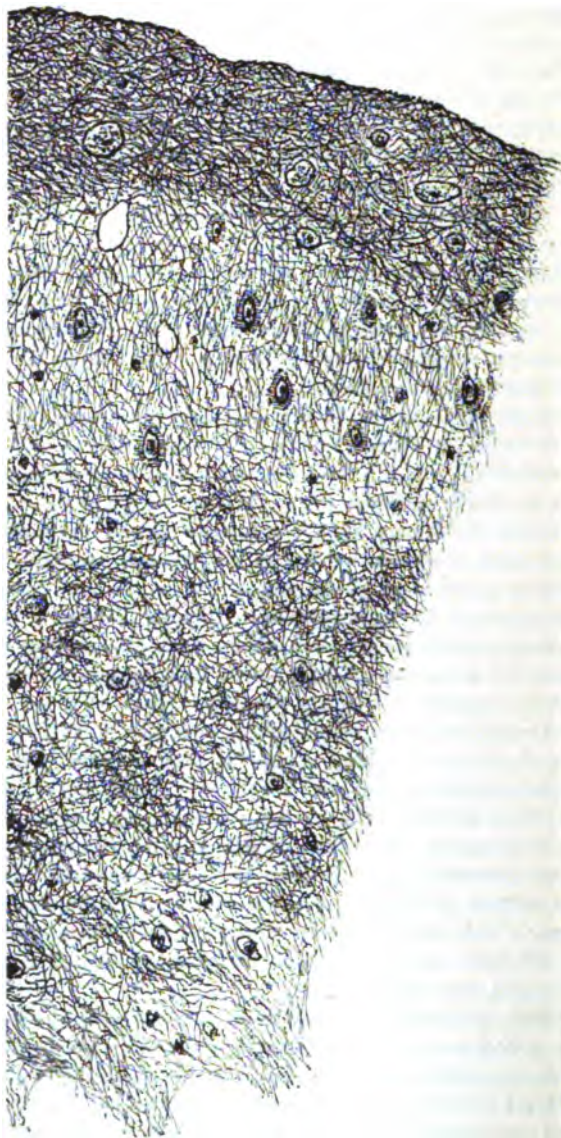



FIGURA 2. — Sezione perpendicolare di un nodo tuberoso della 2ª frontale sinistra. — Colorazione col metodo Weigert per la nevroglia. — Koristka: immers. omog. apocr. 2 mm. oculare 6 comp.

parecchi granuli cromofili, di cui uno o più spiccano su gli altri. Tutti questi nuclei di nevroglia non lasciano di solito scorgere protoplasma; si trovano di sovente den-

tro i vani lasciati dalle maglie del reticolo, dove rimangono circondati da una piccola area vuota, come fu dianzi avvertito; non tutti però i vani del reticolo contengono un nucleo di nevroglia, come non tutti i nuclei sono allogati in quelli, anzi una buona parte sono strettamente circondati dalle fibrille. Nei preparati di circonvoluzione normale i nuclei di nevroglia hanno un aspetto più uniforme di quello dei preparati di circonvoluzione tuberosa; in questi sono un po' più frequenti i nuclei chiari e vescicolosi. Del resto sostanziali differenze, per ciò che riguarda le cellule di nevroglia non esistono.

Le cellule nervose, per le quali però si rimanda alle descrizioni speciali, presentano nucleo e nucleolo colorati in bleu-violetto, e il protoplasma in giallo: sono in massima parte un po' rattrappite entro i loro spazî pericellulari.

Devesi infine notare che nella sostanza bianca midollare di molti preparati di circonvoluzioni tuberose si vedono qua e là sparse delle cellule rotondeggianti piuttosto grosse, con protoplasma tinto in giallo scuro, nucleo vescicoloso e granuloso, nucleolo evidente e, non sempre però, qualche prolungamento: ritengo che siano cellule nervose, specialmente pei caratteri di colorazione che assumono col metodo di Weigert; del resto furono già notate anche coi metodi nucleari comuni.

Non ho mai constatato cellule epiteliali aberranti e cellule gliogeniche, derivanti dal neuroepitelio primitivo, riscontrate da Bonome in parecchi gliomi, e alle quali ha dato speciale importanza patogenetica. Non c'è bisogno che dica come non tutte le circonvoluzioni tuberose presentino gli stessi gradi di neoformazione nevroglica.

All'esame dei punti di passaggio fra circonvoluzione normale e patologica, si manifesta, già ad occhio nudo, una notevole differenza nel colorito delle due parti, la quale corrisponde alla differenza di densità della rete nevroglica: il passaggio è discretamente rapido e non presenta particolarità degne di nota.

2) *Metodo Golgi.* — Si osservano sparse, più o meno compatte a seconda dell'avvenuta reazione, molte cellule nevrogliche piccole con prolungamenti corti, ed altre più grosse e con più numerosi e lunghi prolungamenti. In molti punti si vedono numerose di queste cellule nevrogliche in mezzo ad un fine ed inestricabile reticolo: le fibrille del quale sono sottili, regolari e di spessore uniforme.

3) *Metodo di Mallory e colorazioni nucleari comuni.* — Col metodo di Mallory ho ottenuto risultati appena discreti, non superiori a quelli ottenuti con qualche metodo comune, come ad esempio con quello dell'ematossilina ferrica di Heidenhain e dell'ematossilina al liquore d'ossisolfato di ferro di Benda. Con questi non ho osservato nulla di speciale che debba essere ricordato, solo dirò di aver messo bene in evidenza quei grossi ed anormali elementi riscontrati in una circonvoluzione del lobo parietale di sinistra, e che furono appena indicati nelle colorazioni col metodo di Nissl. Come fu già detto antecedentemente, essi sono raggruppati negli strati subcorticali, però si estendono all'intorno e perfino in mezzo agli strati corticali più profondi; hanno varie dimensioni; ma per lo più sono voluminosi. Visti a piccolo ingrandimento, appaiono globosi, rigonfi, e senza prolungamenti; il nucleo o i nuclei, che sono tinti invece assai marcatamente, sono situati per lo più alla periferia, anzi spesso fanno ernia, tanto che sembrano perfino fuori delle cellule ed estranei ad esse. A forte ingrandimento, si vede che il protoplasma è omogeneo, jalino, senza struttura, pallido, tanto che alle volte sfugge all'osservazione microscopica: il nucleo è manifestissimo, rotondeggiante, vescicoloso, con membrana perinucleare marcatissima e trame cromofile all'interno e spessissimo anche con un evidente nucleolo. Molte volte invece di uno vi sono due, tre, quattro e perfino otto o dieci nuclei, posti tutti alla periferia delle cellule. Questi nuclei rassomigliano

a quelli delle cellule nervose, ma sono in generale più piccoli e polimorfi: ve ne sono dei rotondeggianti, degli ovoidi, dei piriformi, dei reniformi e qualche volta assumono l'aspetto come di due nuclei a clava uniti fra di loro da una tenue listarella di sostanza nucleare. Raramente si osserva qualcuno di questi elementi come diviso in due o tre parti da manifeste fessure, ognuna delle quali qualche volta ha un nucleo, così da dare l'aspetto di un elemento in divisione diretta. Prolungamenti in generale non se ne vedono, qualche cellula però ne presenta uno o due grossi, tozzi, corti e della stessa struttura omogenea del protoplasma. Non si vedono spazî linfatici attorno, nè si osservano speciali rapporti coi vasi. Senza dubbio, come riferirò in seguito, si tratta di cellule di nevroglia.

In breve: Il fatto più importante e che distingue nettamente le circonvoluzioni tuberose dalle normali è la enorme sovraproduzione di fibrille nevrogliche, che in forma di estesi, irregolari ed inestricabili reticoli invadono gli strati corticali e subcorticali, mentre le cellule di nevroglia rimangono per numero e per forma in condizioni pressochè normali.

Questa sovraproduzione altera, non però sostanzialmente, i rapporti fra le fibrille e le cellule nevrogliche, in conseguenza di che nelle circonvoluzioni tuberose le fibrille non assumono mai una disposizione raggiata intorno ai nuclei, come invece si osserva nelle circonvoluzioni normali. Inoltre nelle circonvoluzioni tuberose dette fibrille sono in generale più sottili e tortuose.

D) Tessuto connettivale. - Vasi. - Pia. — I metodi adoperati sono le varie colorazioni comuni già più volte menzionate.

I vasi non presentano nulla di abnorme, sia quelli delle circonvoluzioni normali, sia quelli delle nodose, in generale appaiono in maggior numero negli strati subcorticali: i più piccoli sono costituiti dal solo endotelio e i maggiori hanno una tunica muscolare più o meno manifesta, ma sempre normale; spesso sono ripieni di sangue; nessun processo proliferativo, nè infiltrativo, nessuna traccia di essudati nè di stravasi; gli spazî linfatici perivascolari sono in genere normali, alcuni mediocremente dilatati. Solamente in qualche preparato, indipendentemente dall'appartenere a circonvoluzioni normali o nodose, si osserva un lieve inspessimento della muscolare e qualche altra volta intorno alle pareti, negli spazî linfatici circostanti, un lieve addensamento di nuclei piccoli, rotondi, intensamente colorati, che molto rassomigliano ai nuclei di nevroglia. Fuori di ciò, ripeto, tutto è allo stato normale.

In quanto al loro numero, io non mi sento, per ragioni che verrò in seguito esponendo, di affermare con sicurezza se sia maggiore o minore del normale; certo è che, confrontando i preparati di circonvoluzioni normali con quelli di circonvoluzioni manifestamente nodose, non scorgo differenze apprezzabili. Anche esaminando attentamente i punti di passaggio, non vedo differenze.

La pia madre. — Anche nei punti corrispondenti alle nodosità tuberose appare normale per dimensioni e struttura: le trame connettivali non presentano nessun fatto morboso: così i vasi in essa contenuti hanno pareti normali e non presentano nè infiltrazioni, nè fenomeni proliferativi, nè essudati, nè emorragie, nè loro residui; nel loro lume si contiene discreta copia di corpuscoli sanguigni. Anche qui devo ripetere che il numero dei vasi mi pare normale.

II. — **Nodi dei ventricoli laterali.** — Furono fissati in formalina e colorati col metodo Weigert per la nevroglia, metodo Nissl, carminio, allume, Gieson, ematossiline ferriche di Heidenhain e Benda. Non ho potuto fare il metodo Weigert per le fibre nervose.

A piccoli ingrandimenti e col metodo di Weigert, che è quello che ha dato migliori risultati, i tumoretti appaiono costituiti da un intreccio inestricabile di fibrille neurogliche, per lo più riunite a fasci o cordoni di vario spessore, che si confondono fra di loro in tutti i modi. Le fibrille non sono distribuite uniformemente, ma più o meno dense a seconda dei punti; alla periferia sono meno stipate.

Con forti ingrandimenti presentano fondamentalmente i caratteri riscontrati nella corteccia, cioè sono flessuose, a margini regolari, non si anastomizzano nè si ramificano, ed hanno pressochè tutte le stesse dimensioni: però qui sono più grosse, meno ondulate e non si dispongono a forma di reticolo come nella corteccia, ma bensì a fascetti raggomitolati.

In mezzo a questo plesso fibrillare si scorgono molti nuclei che son però in poca quantità relativamente all'enorme produzione di fibrille nevrogliche. Questí nuclei hanno parecchie forme: ve ne sono di piccoli, rotondeggianti od allungati, intensamente tinti; altri sono molto più grossi, per lo più ovalari, più chiari, con granuli cromofili, di cui uno e qualche volta due sono più appariscenti; altri ancora sono stretti, lunghi, con densi granuli di cromatina e ricordano i nuclei degli endotelî vasali, ma sono forse più ricchi di sostanza cromatica. Tutti questi nuclei hanno solo rapporti di contiguità colle fibrille dianzi descritte, e non lasciano mai scorger traccia di protoplasma circostante. Però, col carminio allume in special modo, si riesce a mettere in evidenza in alcuni di detti nuclei allungati una piccola zona fusata di protoplasma omogeneo, alle cui estremità si osserva talvolta un prolungamento filiforme.

Inoltre, ciò che è di notevole interesse, si è la presenza di un numero considerevole di cellule più o meno gigantesche, poste e spesso serrate fra i fasci fibrillari, coi quali però non hanno rapporti che di contiguità: si dispongono ora a nido, ora in fila e talvolta isolatamente. Queste cellule, colorate col metodo Weigert, si presentano sotto varie forme, ma per lo più irregolarmente poligonali od ovali, rigonfie, con bordi mal definiti, e protoplasma abbondante, jalino, tinto in giallo chiaro dal cromogene: il nucleo per lo più è unico, ma se ne possono osservare due o tre situati alla periferia della cellula: sono rotondeggianti, bene colorati in bleu violetto, con membrana perinucleare marcatissima, non perfettamente vescicolosi, granuli di cromatina evidenti e spesso un nucleolo nell' interno. Di prolungamenti in generale non se ne vedono, solo qualche volta se ne osserva qualcuno, ma assai incompleto, tozzo ed irregolare. Nei punti dove si raccolgono parecchie di queste cellule, spesso si stenta a scorgere i limiti di ciascuna e sembrano come larghe piastre, fuse insieme e polinucleate; qualche rara volta nel protoplasma si osservano evidenti fessure, che dividono una cellula, più o meno completamente in due parti.

Coi metodi all' ematossiline ferriche di Heidenhain e Benda si ottengono pure buoni preparati, ma non si mette in evidenza alcun fatto che non sia apparso col metodo Weigert. Colla tionina, adoperata però dopo la fissazione e il mordenzaggio del metodo Weigert, non si scorge nel protoplasma delle cellule gigantesche anzidette alcuna struttura speciale.

I vasi non sono molti e spesso con pareti jaline. Non ho mai visto con sicurezza traccia di ependima ventricolare.

III. **Bulbo. - Midollo. - Gangli spinali.** — Dovunque nulla di anormale. Coi metodi di Weigert-Pal e Marchi non si riscontra nè nel bulbo nè nel midollo alcun processo degenerativo nè sclerotico; forse una lievissima rarefazione di fibre nervose nei fasci piramidali crociati.

IV. **Rene.** — Furono fissati alcuni pezzi in alcool a 96° e trattati colle comuni

colorazioni. Non si osservano fatti di molta importanza: si trova qua e là qualche glomerulo in degenerazione jalina, l' epitelio dei canalicoli è torbido e distaccato, qualche cilindro jalino. In più di un preparato, un po' al di sotto della sostanza corticale, ho visto una piccola stria di elementi neoplastici e precisamente di quelli che costituiscono i tumoretti renali, qui sotto descritti.

V. **Tumori renali.** — Furono fissati, in soluzione satura di sublimato e in liquido di Müller, tre o quattro tumoretti, e trattati colle comuni colorazioni nucleari; furono inoltre fatte ricerche coll' orceina per le fibre elastiche, col Sudan III e coll' acido osmico per la degenerazione grassa.

Tutto quanto il tumoretto è formato da fasci compatti di cellule fusate e disposte nelle più varie direzioni, per cui al microscopio si presentano tagliate in tutti i sensi; tali fasci sono framezzati da numerose strie jaline, poverissime di nuclei, alcune volte prive affatto, irregolarmente distribuite, molto evidenti per la colorazione

Figura 8. — Sezione di un tumoretto renale. Fasci di fibrocellule muscolari liscie tagliate in varie direzioni e framezzate da numerose strie di sostanza jalina, amorfa. - Colorazione col metodo Gieson. — Koristka, immers. omog. apocr. 2 mm. oculare 6 comp.

rossa che assumono col metodo Gieson. Le cellule, non molto dissimili fra loro per la forma e le dimensioni, sono oblunghe, fusate, però tozze, con protoplasma torbido e granuloso, nucleo ovale o a bastoncino, molto voluminoso, pure un po' torbido ma che lascia però vedere bene nell' interno una struttura granulosa. In alcuni punti queste fibrocellule sono frammentate, e ciò molto probabilmente è dovuto ad incipiente putrefazione. In ampi tratti gli elementi sono tagliati di trasverso, ed allora si presentano come nuclei rotondeggianti, nudi o quasi di protoplasma. In molti altri punti le fibrocellule si dispongono a strati concentrici, or più or meno numerosi, cir-

condati e delimitati alla periferia da una zona anulare di sostanza omogenea amorfa sopraindicata, e derivante da fascetti di fibre in degenerazione jalina a varî stadî: molte volte nel centro non vi ha nessun vano o qualche incerto residuo: altre volte invece esiste un lume evidente, per lo più deformato, contenente all' interno qualche detrito o qualche fibrocellula: è quasi impossibile osservare se esistono elementi endoteliali: hanno l' aspetto di altrettanti vasi con forte iperplasia della tunica muscolare e con degenerazione jalina degli strati più esterni della loro parete, e in qualche punto ricordano da vicino il cilindroma, cioè l' endotelioma di origine vasale (v. fig. 3).

Coll' orceina di Unna-Taenzer si mettono in evidenza, nelle pareti dei vasi più grossi, parecchie fibre elastiche che molto spesso hanno contorni irregolari e rugosi.

Coll' acido osmico e col Sudan III, si osserva che, tranne qualche gocciolina di grasso, sparsa qua e là, non esiste degenerazione grassosa.

VI. **Miocardio.** — La piccola placca areolare riscontrata nello spessore del miocardio fu fissata in alcool a 96° e trattata coi comuni colori nucleari.

Alla periferia si osserva che le fibre muscolari o i fascetti di fibre sono fra loro discoste e divaricate da un tessuto connettivale vecchio, fibroso, pure a fascetti e piuttosto povero di nuclei: le fibre muscolari in massima parte vanno ad atrofia, alcune presentano anche il nucleo rigonfiato. Da questo tessuto periferico si passa bruscamente nella placca, la quale presenta una struttura affatto differente da quella del tessuto miocardico circostante. Vista a piccolo ingrandimento, appare costituita da un tessuto lamellare omogeneo, poverissimo di nuclei e in qualche punto quasi privo, percorso in tutti i sensi da un numero notevole di piccoli vasi d' aspetto normale. Sparsi in questo tessuto si osservano numerosissimi dischetti vuoti che sembrano altrettanti vacuoli, e di tanto in tanto larghissimi elementi rotondeggianti od ovalari, granulosi, tinti in giallo chiaro dall' acido picrico, che ricordano l' aspetto dei vasi ripieni di sangue. A primo colpo d' occhio sembra trattarsi fondamentalmente di una comune cicatrice del miocardio, con fatti atrofici e degenerativi delle fibrocellule muscolari.

A forti ingrandimenti si riscontrano numerosi fatti di notevole interesse. Come già fu detto, il tessuto fondamentale è costituito da un connettivo lamellare e a fibrille, riunite in fascetti ondulati, incrociantisi in tutti i sensi. Per tutta la estensione di questo tessuto connettivale si trovano, in notevole quantità, delle grosse cellule fusiformi o irregolarmente poliedriche, che presentano numerose angolosità e spesso dei veri prolungamenti che si possono seguire talvolta per lungo tratto e si perdono nel tessuto fondamentale. Queste cellule hanno un protoplasma granuloso che si tinge in giallo sbiadito torbido col metodo Gieson: il nucleo è ovale con rete cromatica manifesta: in mezzo al protoplasma si trovano spesso dei piccoli vacuoli appena visibili, ma quasi sempre se ne osserva uno manifestissimo, rotondeggiante, che va da piccole dimensioni fino ad occupare quasi tutta la cellula, la quale resta così ridotta ad un grande vacuolo, circondato da un lieve straterello di protoplasma per lo più angoloso, e dal nucleo spostato alla periferia a forma di rene. Questi vacuoli corrispondono ai dischetti vuoti avvertiti coll' esame a piccolo ingrandimento: non tutte dette cellule sono vacuolizzate, per cui si riscontrano tutti i gradi di passaggio.

Oltre a questi elementi si notano in scarso numero, ma in tutti i preparati, delle cellule colossali a piastre, rotondeggianti od ovoidi, prive affatto di prolungamenti, con protoplasma granuloso, tinto fortemente in giallo col metodo Gieson e spesso cosparso di piccoli spazì chiari come vacuoli: nucleo piuttosto piccolo per lo più posto nel

mezzo. Queste cellule sono nettamente delimitate dal tessuto circostante e pare anzi che abbiano come una sottilissima membranella o un inspessimento protoplasmatico che le separa dal connettivo in mezzo al quale si trovano: non vi ha però traccia alcuna di capsula. Tale è l'aspetto che presentano la maggior parte di esse, ma ve ne hanno parecchie che mostrano interessanti modificazioni: si manifestano ancora sotto forma di larghe cellule, coi caratteri sopraindicati, ma invece di essere nettamente delimitate e a contorni regolari, la parte periferica di esse è come sfrangiata e ridotta a trame protoplasmatiche, circoscriventi numerosi spazî vuoti, le quali assumono l'aspetto di altrettanti prolungamenti della cellula, che staccatisi dal corpo centrale, vanno a raggiungere le pareti delle lacune ovalari, ove sembrano essere allogate. Non posso escludere che i detti prolungamenti protoplasmatici siano precisamente dovuti ad un processo disgregativo che abbia colpito la parte periferica delle cellule stesse, e dato così origine a delle

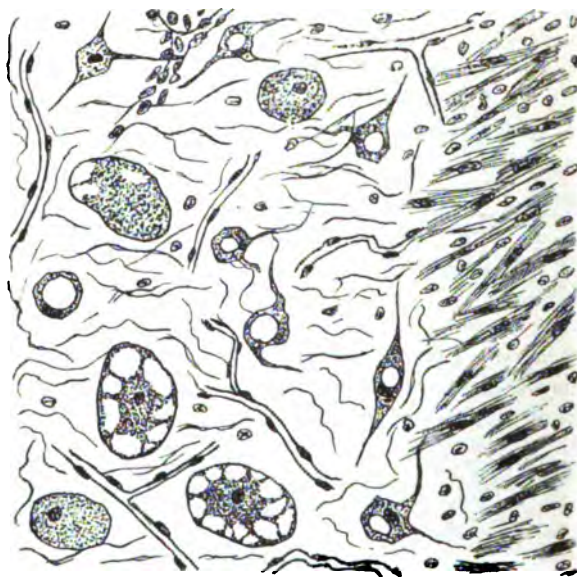



Figura 4. — Parte della piccola placca areolare riscontrata nel miocardio. A destra si osserva il tessuto muscolare miocardico, a sinistra la detta placca. In questa si vedono più cellule (cellule mucose) con o senza prolungamenti e con ampio vacuolo nel centro in quasi tutte: inoltre si osservano 5 cellule colossali (cellule muscolari embrionali), due delle quali sono nettamente stellate. — Colorazione col metodo Gieson. — Koristka obb. 6, ocul. 6 comp.

tramezze protoplasmatiche, del tutto simili a prolungamenti. Questo modo di vedere sarebbe avvalorato dal fatto, che si osservano varî stadî di passaggio fra la prima e la seconda delle forme descritte. Certo è che queste ultime sono nettamente stellate e a ragno (v. fig. 4).

Infine si notano numerosi vasi e uno spesso reticolo di capillari.

VII. **Noduli della faccia** (1). — Furono escisi dal paziente due noduli, fissati in

---

(1) **Questa affezione cutanea fu oggetto di uno studio istologico speciale, ancor prima che il malato morisse, da parte del Pelagatti, aiuto di clinica dermosifilopatica dell' Università di Parma: ne tolgo**

alcool, inclusi in celloidina e colorati con varî metodi. All' esame microscopico risultano costituiti interamente da enormi glandole sebacee, addossate le une alle altre e con disposizione lobulare affatto normale : si trovano situate nel derma un po' al di sotto del consueto, spingendosi più in basso fino all' ipoderma : alcune sono in rapporto coi follicoli piliferi, altre indipendenti e sboccano direttamente alla superficie cutanea mediante un condotto che si dilata ad ampolla, subito al disotto dello strato granuloso, contenente sebo ed epitelio corneificato. Gli elementi epiteliali di esse sono morfologicamente e fisiologicamente normali. Dette glandole sebacee sono assai vicine fra loro e separate da pochi fasci di connettivo, ricchissimo di fibre elastiche : questo connettivo è invece denso e stipato al limite inferiore della massa glandolare ; le papille sono pure ipertrofiche, i vasi di esse dilatati ; non vi è traccia d' infiammazione nè d' infiltrazione cellulare ; le glandole sudorifere comprese fra i lobuli delle sebacee sono atrofiche: l' epidermide che ricopre il tumoretto è un poco assottigliata, del resto normale.

Credo inutile soffermarmi a discutere, se nel caso presente trattisi in modo sicuro di una sclerosi cerebrale tuberosa od ipertrofica, perchè il caratteristico aspetto macroscopico delle circonvoluzioni e il reperto istologico, non ammettono alcun dubbio sulla diagnosi fatta: mi fermerò invece su alcune questioni ancora insolute che si riferiscono, sia direttamente alla forma cerebrale in esame, sia alle associazioni morbose riscontrate in parecchi altri organi.

Lesioni della corteccia cerebrale. — Si è visto dall'esame istologico, che le alterazioni essenziali consistono in un' enorme sovraproduzione di fibrille nevrogliche nella sostanza corticale e subcorticale, distribuita ad isole, accompagnata da cospicua rarefazione delle fibre e delle cellule nervose, con completo disordine di stratificazione degli elementi esistenti, parte dei quali sono atrofici ed alterati : inoltre si sono qua e là osservati grossi elementi atipici, sparsi nella sostanza bianca midollare, e completa assenza di disordini circolatorî e di processi infiammatorî o loro residui. Davanti a questo reperto microscopico una prima quistione che ci si presenta è questa : si tratta di tumori cerebrali gliomatosi o di una gliosi?

Per quanto il glioma ed il cosidetto neuroglioma ganglionare abbiano numerose affinità coi nodi della sclerosi tuberosa, tuttavia il complesso delle note istologiche depongono che questa sia fondamentalmente una forma di gliosi cerebrale, disseminata a zolle. Infatti il neuroglioma ha i caratteri del vero tumore cerebrale, in quanto rappresenta una neoformazione assai limitata, e ricca di cellule nervose profondamente atipiche; e il glioma presenta differenze istologiche marcate messe in chiaro di recente dagli studî interessanti del Bonome (1), il quale ha dimostrato, che mentre il glioma è ricchissimo di elementi cellulari atipici e di vasi che facilmente si rompono, dando luogo a piccole emorragie e a metamorfosi regressive, la gliosi

sommariamente il reperto microscopico. (*Sull' adenoma sebaceo* di Balzer. Dal volume pubblicato in occasione del giubileo clinico del prof. A. Riva, 1902).

(1) Bonome, *Sulla fine struttura ed istogenesi della nevroglia patologica.* (Archivio per le scienze mediche, 1901, fasc. 2).

invece presenta uno stato normale o pressochè delle cellule della nevroglia, consistendo essenzialmente in una semplice iperplasia delle fibrille. Devo però dire che spesso non vi sono le differenze or ora accennate, per cui probabilmente esiste una strettissima parentela anatomo-patologica e patogenetica fra la sclerosi tuberosa, il neuroglioma, e almeno una parte dei gliomi (1). A questo proposito ricordo che nel caso presente si è visto come in una circonvoluzione del lobo parietale di sinistra esistesse, appena al disotto degli strati corticali, un gruppo di cellule gigantesche, globose, a protoplasma ialino, quasi sempre prive di prolungamenti protoplasmatici e spesso polinucleate. Questi elementi, che forse si potrebbero scambiare con cellule nervose allo stato embrionale, sono a mio avviso, cellule atipiche di nevroglia, sia per la quasi mancanza di prolungamenti protoplasmatici, sia per la grande proliferazione nucleare e per la struttura completamente jalina che presentano anche col metodo di Nissl, sia infine per la identità morfologica colle cellule di nevroglia che abitualmente si riscontrano nei gliomi.

In conclusione però si può ritenere che la diffusione del processo, la semplice sovraproduzione di fibrille nevrogliche accompagnata da uno stato normale o pressocchè delle cellule di nevroglia, dimostra che la sclerosi cerebrale ipertrofica è una forma di gliosi cerebrale.

Per ciò che riguarda le particolarità istologiche messe in evidenza col metodo Weigert, è da notarsi che tanto le cellule di nevroglia come le fibrille presentano in complesso i caratteri dello stato normale: per cui vengono confermate, anche in questo stato morboso, tutte le fine particolarità di struttura, stabilite in questi ultimi anni dal Ranvier (2) e meglio ancora dal Weigert (3) col suo metodo originale di colorazione. Anche i rapporti fra fibrille e cellule rimangono fondamentalmente gli stessi, per quanto, come si è già notato, nelle aree tuberose non si verifichi mai la disposizione raggiata delle fibrille intorno ai nuclei, come si riscontra nelle circonvoluzioni normali: il qual fatto, unito ad altri consimili già osservati in formazioni morbose di glia, tenderebbe a dimostrare che in condizioni patologiche le fibrille nevrogliche non si dispongono colle cellule a forma di astrociti.

Ma il punto più controverso riguarda la patogenesi della malattia. Le idee in questo campo sono disparatissime, tuttavia si possono ridurre a due: o si tratta di un processo infiammatorio encefalico o meningoencefalico, che colpisce la massa cerebrale negli ultimi mesi della vita endouterina o nei primi di quella extrauterina, o si tratta di un primitivo disturbo dello sviluppo da cause che completamente ci sfuggono.

Oggi si tenderebbe dagli Autori a dare una importanza predominante a

---

(1) Il Pollizzi in uno studio recente, arriva precisamente alla conclusione, che non è possibile una separazione netta fra la sclerosi ipertrofica, il neuroglioma ed il glioma. (*Contributo alla istologia ed alla patogenesi dei tumori di tessuto nervoso.* Riv. sper. di freniatria, 1901).

(2) Ranvier, *De la neuroglie.* (Acad. des sciences, 1882; Arch. de Phys. norm. et pathol., 1883).

(3) Weigert, *Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia.* Frankfurt a. M., 1895.

veri processi infiammatori, che, colpendo il cervello nella vita fetale o nella prima infanzia, darebbero poi luogo a forme svariate, come la micro- e macrogiria, la porencefalia, la microcefalia, ecc.; così corrispondentemente si tenderebbe ad allargare sempre più il campo delle frenastenie da causa patologica nello stretto senso della parola, per restringere quelle dipendenti da primitivi disturbi dello sviluppo. Si è visto però come alcune recenti pubblicazioni di autori italiani (Cesaris-Demel, Pellizzi, Gavazzeni, Bonome) dimostrino per la sclerosi cerebrale tuberosa un' origine di natura embriogenetica. Vero è che il Bonome (1) ritiene in modo sicuro doversi attribuire a pervertimento di sviluppo solamente quei casi riscontrati in neonati od infanti, mentre per quelli riscontrati in giovani idioti od adulti, crede che la natura patogenetica sia assai incerta.

A me pare però, pur ammettendo la possibilità di sclerosi cerebrali disseminate primitive, che colpiscono i centri nervosi degli adulti per cause fin' ora inapprezzabili, che non ci sia ragione alcuna per fare a priori differenze, fra le forme di sclerosi tuberosa riscontrate in autopsie di individui morti appena nati, e quelle riscontrate in individui che poterono campare più a lungo, ma idioti fin dalla nascita.

La ragione fondamentale del dissidio circa la natura patogenetica della sclerosi tuberosa sta nei differenti reperti istologici riscontrati dai varî autori e nelle varie analogie con altre forme simili, note nella loro origine e patogenesi. Frattanto osservo che fra i casi pubblicati, ve ne sono alcuni non netti e probabilmente complicati con altri processi morbosi, quali meningiti e meningoencefaliti; ad esempio i quattro casi di Fürstner e Stühlinger (2) si riferiscono ad individui morti in età adulta, con segni manifesti di demenza paralitica. Inoltre ho già avvertito che solamente le osservazioni più recenti sono illustrate da ricerche istologiche condotte con rigore scientifico.

Dal complesso di queste, risulta come fatto più importante e sul quale è stata fondata la teoria del disturbo embrionale, un'assoluta mancanza di processi morbosi in atto o dei loro residui. Mentre i neuroblasti, dice il Bonome, rallentati nel loro sviluppo e trasformati fin da principio, non giungono ad organizzarsi in elementi nervosi perfetti, gli spongioblasti assumono la prevalenza di sviluppo, dando luogo ad una iperproduzione di tessuto di sostegno. Inoltre, il disordine di stratificazione e di orientazione delle cellule nervose, la presenza di cellule gigantesche atipiche con caratteri embrionali, sparse in tutti gli strati corticali e nella sostanza bianca midollare, sono altrettanti fatti che stanno a dimostrare, specialmente per il Pellizzi, che la sclerosi tuberosa rappresenta un'anomalia dello sviluppo istogenetico della corteccia cerebrale.

Tutti questi dati, messi ripetutamente in evidenza da diligenti ricerche

(1) Bonome, *Sulla sclerosi cerebrale ecc.*, op. cit.
(2) Fürstner und Stühlinger, *Ueber Gliose, ecc.*, op. cit.

microscopiche, hanno certo un valore considerevole in appoggio alla teoria del disturbo embriogenetico della sclerosi tuberosa. Credo però che se altro non esistesse a sostegno di detta teoria — alla quale dico subito io stesso sottoscrivo — la natura della patogenesi della malattia in esame sarebbe forse ancor più oscura di quello che non lo sia allo stato attuale delle nostre conoscenze. Difatti, per escludere l'origine da disordini circolatori od infiammatori, si mette innanzi il fatto incontestabile della mancanza assoluta dei segni della loro esistenza sia pure remota. Ma domando io, è proprio sicuramente dimostrato che un processo infiammatorio che colga la massa cerebrale durante il suo sviluppo debba lasciare indelebilmente i segni specifici della sua esistenza?

Non sarà fuori di proposito se qui ricorderò lo stato attuale delle quistioni che si dibattono sulla mielite. È noto che in questi ultimi anni si venne ad ammettere una forma di mielite degenerativa, cioè senza i caratteri essenziali della infiammazione; per conseguenza si tolse qualunque criterio anatomico per distinguere una mielite, da un semplice rammollimento ischemico: si è ammesso inoltre che scomparsa la causa determinante la infiammazione, dopo un po' di tempo scompaiono anche i segni obbiettivi caratteristici di essa. Io ricordo, quando ero assistente di anatomia patologica dell'Università di Parma, di aver visto dei preparati di mielite, ottenuta su cani e conigli, collo stafilococco piogene aureo dal prof. Guizzetti, che si occupava con vasto materiale dell'argomento, i quali non differivano sostanzialmente da altri preparati di rammollimento ischemico, ottenuti dallo stesso Guizzetti col metodo Lamy, per mezzo di emboli asettici di sangue coagulato. Questo io dico per convalidare l'opinione di coloro, i quali ammettono, come dopo un certo periodo di tempo, possano scomparire i segni testimoni di un processo infiammatorio pregresso. Dopo ciò appare chiaro, come l'argomento principale che ha servito a dare origine alla teoria del disturbo embriogenetico della sclerosi tuberosa non sia così inoppugnabile come lo si crede.

Pellizzi ha invocato il disordine di stratificazione e di orientazione delle cellule e la presenza di grossi elementi atipici sparsi nelle zone tuberose (1): ma a me pare che tutto ciò si possa anche spiegare; ammettendo per un momento che un processo infiammatorio cronico degli ultimi mesi della vita endouterina abbia distrutto una gran parte degli elementi nervosi, con neoformazione secondaria di tessuto nevroglico: anche in tal caso l'architettura complessiva delle circonvoluzioni e delle singole cellule deve restare deviata dal tipo fisiologico, perciò non è più inesplicabile la presenza di cellule nervose disturbate, dal detto processo morboso, nel loro completo sviluppo. Infatti in parecchi casi di malattie dell'encefalo (microgiria, sclerosi atrofica, ecc.) in cui si è potuto sicuramente dimostrare come causa un processo

---

(1) Hammarberg (*Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde*. Upsala, 1895) crede che il suaccennato disordine di orientazione sia spesso dovuto a difettosa osservazione.

infiammatorio, si sono riscontrate pressochè simili deviazioni dall' architettura normale.

Inoltre, dopo avere ammesso il disturbo dello sviluppo a spiegazione della patogenesi della sclerosi tuberosa, i sunnominati sostenitori di questa teoria hanno tentato di ricercare la causa di esso, e basandosi sui loro preparati, hanno avanzata l' ipotesi che tale disturbo possa dipendere da una insufficiente vascolarizzazione primitiva (1). Nel caso mio, come si è visto, non si è riscontrata in modo sicuro un' abnorme sottigliezza della pia meninge, nè una diminuzione del numero dei vasi cerebrali : del resto credo che ciò sia cosa assai difficile da rilevarsi, almeno nelle abituali condizioni di osservazione, tanto è vero che un cervello congesto suole apparire al microscopio molto più ricco di vasi capillari che allo stato di anemia.

Da tutto quello che si è venuto esponendo risulta una manifesta incertezza nella determinazione del meccanismo patogenetico della sclerosi tuberosa : tuttavia, se gli argomenti a sostegno della teoria embriogenetica hanno, presi isolatamente, un valore assai dubbio, considerati invece nel loro complesso assumono un significato favorevole a detta teoria. Ma, a mio avviso, il fatto che più depone per essa, e sul quale già altri ha richiamata l' attenzione ma non adeguatamente, è costituito dal numero stragrande di anomalie di prima formazione, che si associano, in proporzioni rilevanti, colla sclerosi tuberosa. Solamente questa circostanza sta a testimoniare la presenza di un grave disordine generale dello sviluppo, che ha dato luogo alle alterazioni della corteccia e a tutte le altre concomitanti.

Un' altra questione, ma di assai minore importanza, è quella di stabilire se il disturbo di formazione e di evoluzione sia primitivo negli elementi nervosi e secondario nella nevroglia o viceversa.

Chaslin (2) che come è noto ha studiato la gliosi cerebrale negli epilettici, seguito poi dal Roncoroni (3) il quale ha esteso lo studio nei delinquenti, ha emessa la ipotesi che si tratti di una proliferazione primitiva della nevroglia, con alterazioni secondarie degli elementi nervosi. Pellizzi, confuta con vari argomenti questa opinione del Chaslin, ritenendo invece primitivo il disturbo degli elementi nervosi e secondaria ad esso la proliferazione della nevroglia. Il Gavazzeni accetta l' opinione del Pellizzi, ed il Bonome crede verosimile, che tanto le alterazioni della glia come quelle delle cellule nervose siano contemporanee e dipendenti da un' unica influenza patogenetica.

---

(1) Il Bonome trovò nei suoi due casi interessanti modificazioni nei vasi sanguigni, e cioè: pareti notevolmente inspessite e ricche di nuclei, lume vasale ridotto, endotelio proliferato, qualche trombo jalino, vasellini sostituiti da cordoncini di tessuto connettivo, spazi linfatici perivascolari ampi. Osservo che queste note ricordano quelle dei comuni processi cronici infiammatori.

(2) Chaslin, *Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle.* (Compt. rendus Soc. Biol , 1889). — *Contrib. à l'étude de la sclérose cérébrale.* (Arch. de méd. expér. et anat. pathol., 1891).

(3) Roncoroni, *La fine morfologia del cervello degli epilettici e dei delinquenti.* (Archivio di Psichiatria e Scienze penali, 1896).

Per conto mio credo inutile dilungarmi in una questione che, coi dati che finora possediamo, non è possibile assolutamente risolvere: tuttavia, volendo esprimere la mia opinione, devo dire che le vedute di Chaslin o anche del Bonome mi sembrano le più accettabili, inquantochè è così intensa la neoformazione di fibrille nevrogliche — tanto che rappresenta il fatto anatomico più caratteristico — che mi pare inverosimile come possa essere un fenomeno semplicemente secondario. Difatti, dove essa rappresenta in realtà un fenomeno secondario, cioè nei processi infiammatori in genere, ivi abitualmente la sclerosi nevroglica è piuttosto moderata, e di più s'accompagna con una riduzione di volume della regione colpita.

La sclerosi tuberosa rappresenta una individualità anatomica e clinica a sè? Si è già accennato alla stretta parentela che esiste fra essa, il neuroglioma e il glioma; ora aggiungerò, che anche la sclerosi atrofica, certe forme di macro- e microgiria, la gliosi epilettica, e più di tutte la sclerosi ipertrofica diffusa, presentano moltissimi punti di affinità con quella tuberosa, anzi alcune di esse devono far parte di una stessa malattia fondamentale, avendo in comune anche il momento etiologico e il meccanismo patogenetico. Ciononostante la sclerosi tuberosa, considerata in tutte le sue note macro- e microscopiche, rappresenta una forma anatomica sufficientemente individualizzata. Non così può dirsi dal lato clinico: come fatto predominante fu riscontrata la grave labe ereditaria neuropsicopatica, come fattore etiologico occasionale lo spavento durante la gravidanza, e come sintomatologia l'arresto dello sviluppo intellettuale in tutti i suoi gradi e gli accessi di epilessia essenziale o sintomatica. Questo quadro clinico però, non solo non è specifico della sclerosi tuberosa, ma pare anche, secondo moderne vedute, che nemmeno corrisponda in modo caratteristico all'una piuttosto che all'altra delle due grandi classi, in cui si vollero, dopo gli studi geniali specialmente del Tanzi (1) dividere le frenastenie.

Lesioni dei ventricoli laterali. — Questi nodi che furono riscontrati con una frequenza straordinaria nei casi di sclerosi tuberosa, e che all'esame microscopico dei pochissimi autori che li studiarono, apparvero sempre della stessa struttura, furono interpretati dal Tedeschi, dal Pellizzi e dal Gavazzeni come vizi congeniti di conformazione, non diversi per questo dalle tuberosità corticali.

Per quanto sia cosa difficile addivenire ad una sicura conclusione, propendo pur io a credere che si debba trattare di un disturbo dello sviluppo, sopratutto perchè le note istologiche riscontrate non differiscono sostanzialmente da quelle delle tuberosità corticali. Solo io debbo fare un'osservazione, che si riferisce alla interpretazione degli elementi cellulari riscontrati in mezzo al reticolo nevroglico. Ho notato, come presso a poco gli altri autori, la presenza di grosse cellule, polimorfe, rigonfie, con protoplasma jalino, nucleo o nuclei

---

(1) Tanzi, *Sui rapporti delle cerebroplegia infantile coll'idiozia.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1899).

situati alla periferia e con scarsissimi prolungamenti protoplasmatici: orbene, da Pellizzi e da Gavazzeni furono ritenute per cellule nervose, mentre da Tedeschi per cellule di nevroglia patologica. Nessuno però di questi autori ha applicato il metodo Weigert: ora io invece l'ho applicato su larga scala, e precisamente con questo ho riscontrato che il protoplasma di dette cellule gigantesche si colora intensamente in giallo col cromogene.

Questo fatto deporrebbe in favore della natura nervosa degli elementi in discorso, tuttavia non ha un valore veramente decisivo, perchè si colora in giallo anche il protoplasma di molte cellule di nevroglia patologica. Ricordo ad esempio due recentissime pubblicazioni di Lugaro (1) e di Righetti (2) sopra formazioni gliomatose, in cui sono descritte numerose varietà di cellule gigantesche di nevroglia patologica, il cui protoplasma è tinto in giallo col metodo Weigert.

Io quindi, per il complesso dei caratteri morfologici di dette cellule, che ricordano perfettamente quelle che si riscontrano nei gliomi, ritengo che siano di natura nevroglica. Conseguentemente, riterrei i tumoretti dei ventricoli laterali altrettanti gliomi a decorso probabilmente poco progressivo: e in ciò mi conforta l'aspetto macroscopico di neoformazioni circoscritte, la ricchezza di elementi cellulari anormali, la mancanza di cellule nervose, la distribuzione atipica, cioè fascicolata e non reticolata, come nelle condizioni normali e nella gliosi, delle fibrille nevrogliche.

Tutto questo non toglie che detti gliomi, come le tuberosità corticali a cui sono associati, derivino anch'essi da un primitivo disturbo dello sviluppo: e ciò, mentre non contrasta coi dati acquisiti sulla patogenesi dei gliomi, conferma sempre più la stretta parentela fra questi e la sclerosi tuberosa.

Lesioni renali. — È cosa veramente notevole che in un terzo o più dei casi di sclerosi tuberosa si siano riscontrati dei tumoretti renali, che da tutti gli autori vennero descritti cogli identici caratteri macroscopici. Questa associazione, come fu già notato da altri, non deve certamente essere una pura accidentalità, ma deve indicare l'esistenza di un qualche rapporto genetico.

Intanto bisognerà stabilire la costituzione istologica di essi. Bourneville e Bonnaire (3) dall'esame microscopico di un caso credettero trattarsi probabilmente di un sarcoma encefaloide. Cesaris-Demel esclude la natura sifilitica e pensa vagamente ad un arresto di sviluppo: Scarpatetti li trova costituiti da muscolatura striata longitudinalmente e da tessuto adiposo: Sailer da cellule fusiformi con grossi nuclei rotondeggianti ed ovalari e da cellule muscolari liscie: Pellizzi sostiene che tanto nel suo caso come in tutti quelli riscontrati dai precedenti autori, si tratta di tumori sviluppati

(1) Lugaro, *Glioma bilaterale del centro semiovale.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1903, n. 2).

(2) Righetti, *Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei gliomi cerebrali e all'anatomia delle vie ottiche centrali.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1903, n. 6 e 7).

(3) Bourneville et Bonnaire, *Sclérose tubéreuse des circonv. cérébrales.* (Progrès méd., 1881).

da germi aberranti di capsule surrenali: Gavazzeni accetta senz' altro questa opinione. Qui sta tutta la letteratura dello speciale argomento.

Nel caso mio ho esaminato più di un nodo, ed ho sempre riscontrato sostanzialmente la stessa struttura istologica, cioè un tessuto formato di fibro-cellule muscolari liscie. A dire il vero non sono mai riuscito a vedere le cellule epiteliali, che per il Pellizzi ed il Gavazzeni costituiscono il fatto più importante e che dà ragione della diagnosi fatta, a meno che il processo putrefattivo che, come ho avvertito in nota, era già incominciato negli organi addominali, non me ne abbia mascherata la presenza. Sta però il fatto incontestabile del numero enorme di fibro-cellule muscolari liscie, che essendo un po' atipiche, ricordano gli elementi del sarcoma fuso-cellulare.

Data questa struttura, devo ritenere che si tratti di lejomiomi; inoltre credo, come giustamente ha fatto il Pellizzi in altro senso, che in tutti i casi pubblicati debba trattarsi di lejomiomi, per le seguenti ragioni. Prima di tutto perchè furono sempre macroscopicamente descritti nell' identico modo: poi, a parte le osservazioni di Pellizzi e di Gavazzeni, anche i pochi reperti istologici riscontrati si rassomigliano fra di loro; difatti chi li ha ritenuti sarcomi, chi costituiti da tessuto muscolare con strie longitudinali, chi da cellule fusate e fibre muscolari liscie. Infine, nelle stesse osservazioni di Pellizzi e Gavazzeni si trovano varî punti di affinità colle mie, e specialmente là dove essi dicono di aver trovato a far parte integrante dei tumori numerosi zaffi di fibre muscolari liscie; sulla quale circostanza si esprimono, dicendo solamente trattarsi di produzione teratologica. Per cui, ripeto, detti tumori renali non possono essere che lejomiomi, probabilmente originarî dal rene (non vi sono fibro-cellule muscolari liscie nei vasi e nella capsula fibrosa?) a decorso lentissimo e affatto benigni.

Non saprei veramente conciliare questo diagnostico con quello di tumori da germi aberranti delle capsule surrenali; notando poi che queste speciali neoformazioni di Grawitz, almeno da quanto risulta da recenti pubblicazioni (1), s' accompagnano in generale con qualche sintoma, che le rende meno innocue dei tumori riscontrati nella sclerosi tuberosa, sopra tutto la facile ematuria e la frequenza delle metastasi negli organi interni. Forse potrei spiegarmi il disaccordo, pensando che non tutti condividono l' opinione del Grawitz (2), ma che il Driessen (3) e l' Hildebrandt (4) ad esempio li ritengono endo-periteliomi d' origine renale; pensando inoltre che il Gatti (5), il quale pure accetta l' opinione del Grawitz, in un caso da lui minutamente studiato anche dal lato istologico, ha trovato in una parte del tumore

---

(1) Alessandri, *Intorno ai tumori del rene sviluppati da porzioni aberranti di capsule surrenali*. (Il Policlinico, sezione chirurgica, 1896, fasc. 9).

(2) Grawitz, Virchow's Archiv, Bd. 93 e Langenbeck's Archiv, Bd. 30 (citato da Alessandri e da Gatti).

(3) Driessen, Ziegler's Beiträge, 1892, Bd. 12 (citato da Alessandri e da Gatti).

(4) Hildebrandt, Langenbeck's Archiv, 1894, Bd. 47 (citato da Alessandri e da Gatti).

(5) Gatti, *Sui neoplasmi del rene sviluppati da germi aberranti di capsule surrenali*. (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino, 1896).

dei vasi con parete muscolare enormemente inspessita e del tessuto muscolare liscio irregolarmente distribuito, a fibro-cellule grosse, di forma irregolare, con protoplasma talora granuloso: ma anche il Gatti su questo tessuto muscolare si sofferma poco, e solo dice che ha un aspetto strano di tessuto teratologico.

Forse sarebbe stato opportuno far la ricerca del glicogene e della lecitina, ai quali è stata data grande importanza, per stabilire la natura surrenale dei tumori, da Lubarsch (1) per il glicogene, e da Gatti (2) per la lecitina; ma io non l'ho fatta, nè potevo farla per la preparazione inadatta dei pezzi: d'altra parte oggidì queste ricerche hanno più poca importanza diagnostica; il glicogene almeno, ormai fu trovato in troppi tumori.

Stabilita così la diagnosi anatomica dei tumori, viene la questione della loro patogenesi. Evidentemente non possono aver origine che dalle pareti vasali o dalla capsula fibrosa del rene: in modo sicuro non potrei sostenere l'una piuttosto che l' altra delle ipotesi, però in complesso, dati i rapporti topografici degli elementi neoformati, credo più vicina al vero la seconda, cioè che l'origine sia dalle fibre muscolari liscie contenute nella capsula, e più specificamente dalle piccole strie di essa, che talora restano incluse fra lobulo e lobulo del rene, durante il periodo fetale.

In breve, si tratterebbe di lejomiomi originati da inclusioni embrionali della capsula fibrosa.

Lesioni del miocardio. — Altra associazione veramente degna d'interesse è data dai rabdomiomi del cuore: la metà circa di questi rarissimi tumori noti fino ad oggi, furono trovati colla sclerosi cerebrale ipertrofica. Recklinghausen (3) e Cesaris-Demel (4) fecero le due prime osservazioni. Ponfick (5) recentemente ne fece altre due, e per il primo emise l'ipotesi che fra le due forme morbose del cervello e del cuore esistesse qualche rapporto genetico ancora ignoto. La quinta osservazione fu fatta dal Bonome in uno dei suoi due casi, e minutamente studiata dal suo aiuto Cagnetto (6).

Complessivamente i caratteri del rabdomioma del miocardio sono questi: non ha vero aspetto di tumore e il suo colorito è roseo, per cui male si distingue dal tessuto normale miocardico circostante, dal quale però è di solito nettamente delimitato: presenta una struttura di tessuto spugnoso a numerosi spazi o lacune, di varia grandezza, in cui stanno allogate larghe cellule stellate, come « ragni sospesi nelle maglie di una rete »; in alcune di queste cellule si riesce talvolta, con metodi speciali, a mettere in evidenza accenni di striatura.

---

(1) Lubarsch, Virchow's Archiv, 1894 (citato da Gatti).

(2) Gatti, *La lecitina nelle strume renali di Grawitz*. (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino, 1897).

(3) Recklinghausen, Monatschrift für Geburtshilfe, 1862 (citato da Cagnetto).

(4) Cesaris-Demel (op. cit.).

(5) Ponfick, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft zu Hamburg. Berlin, 1902.

(6) Cagnetto, *Contributo allo studio dei rabdomiomi del cuore*. (Archivio per le scienze mediche, 1903).

Orbene, confrontando il reperto del mio caso col detto quadro anatomico, e meglio colle accurate descrizioni, corredate dalle relative figure, dei più recenti autori, si nota subito che se vi sono molte differenze, vi sono pure molte analogie. Intanto, come risulta dalla descrizione istologica fatta più sopra, manca nel caso mio il caratteristico aspetto spugnoso; anzi ho già notato che ad un primo esame superficiale l'aspetto è di una cicatrice miomalacica: il tumore, che per i caratteri macroscopici non pareva tale, aveva un colorito giallo-pallido, che però non spiccava di molto sul restante tessuto, dal quale era discretamente ben delimitato. Ma la parte di maggiore interesse riguarda gli elementi che vi ho riscontrato: sono di due ordini. Il primo di essi è dato da cellule fusiformi o poliedriche con numerose angolosità, spesso con veri prolungamenti, e con protoplasma granuloso contenente spessissimo un più o meno grosso vacuolo. Di che natura sono questi elementi? Per le loro grosse dimensioni e per la loro forma ad angoli e a prolungamenti non possono essere cellule epitelioidi di origine connettivale; neanche possono essere avanzi di cellule muscolari, perchè non ho trovato mai varî stadî di passaggio dalle fibre muscolari dei dintorni a tali cellule, le quali inoltre pigliano il giallo picrico assai meno del protoplasma delle fibre muscolari normali. Io ritengo che siano cellule mucose; il vacuolo che presentano è un fatto secondario che rappresenta probabilmente il residuo di una gocciolina di grasso, scioltasi e scomparsa durante i maneggi della tecnica.

L'altro ordine di elementi riscontrati è dato da poche cellule larghissime rotondeggianti od ovoidi, con protoplasma granuloso e spesso qua e là rarefatto, come bucherellato, tinto in giallo col metodo Gieson, di cui alcune hanno decisamente l'aspetto di un ragno sospeso nelle maglie di una rete, e rinchiuse entro ad una lacuna. Orbene questi ultimi elementi stellati, per quanto io non abbia mai visto preparati di rabdomioma del miocardio, rassomigliano perfettamente alle cellule caratteristiche di esso, e trovano un preciso riscontro in quelle disegnate nella bella tavola che illustra il lavoro di Seiffert (1).

Vero è che dagli autori, per quanto mi consta, non furono notate quelle larghe cellule senza prolungamenti, delle quali queste ultime raggiate sono senza dubbio un derivato, ma a questo proposito osservo, come ho già descritto, che l'aspetto areolare o lacunare che si presenta alla periferia di dette cellule sembra derivare da un processo disgregativo della parte periferica delle cellule stesse: anche Hlava (2) e più recentemente Seiffert hanno emessa un'ipotesi pressochè simile, ammettendo che gli spazî lacunari che circondano le cellule aracniformi, siano veri spazi intercellulari e non pericellulari.

Adunque questi elementi giganteschi, o sono cellule muscolari cardiache allo stato embrionale, o sono anch'esse cellule mucose; questa incertezza è tanto più ragionevole in quanto ad un certo stadio del loro sviluppo si ras-

(1) Seiffert, Ziegler's Beiträge, 1900.

(2) Hlava, Sbornik lekarsky, 1886 (citato da Cagnetto).

somigliano: gli stessi Bonome e Cagnetto non nascondono qualche dubbio in proposito; tuttavia, date in complesso le particolarità strutturali, quali risultano dalle ricerche fatte, appare più verosimile che siano cellule muscolari embrionali: in tutti i casi si tratta di elementi embrionali.

Ed ora concludendo: per le note morfologiche degli speciali elementi riscontrati nel mio caso, e per la loro varietà che lo differenzia in molti punti dai rabdomiomi pure descritti da altri autori nel miocardio, credo che si tratti di un mixoma primitivo del cuore con qualche cellula muscolare allo stato embrionale, o meglio di un tumore misto, cioè di un mixorabdomioma. Si noti che questo reperto non sarebbe del tutto nuovo, perchè anche altri osservatori, come si rileva dalla letteratura dell'argomento, trovarono associati rabdomiomi con cellule mixomatose, ma sarebbe contrario a quanto conclude il Cagnetto, che cioè il polimorfismo degli elementi rappresenta la caratteristica dei rabdomiomi in genere, eccettuati quelli del cuore.

Infine, stabilito detto diagnostico del tumore esaminato, nessun dubbio rimane sulla sua patogenesi: trattasi, per generale consenso, sia per le cellule mucose sia per quelle muscolari, di elementi embrionali inclusi in un organo completamente evoluto.

Lesioni della cute della faccia. — Di questa affezione cutanea dirò poche cose, perchè, come ho già avvertito, fu studiata da Pelagatti (1); il quale basandosi sui dati istologici ottenuti e minutamente confrontati con forme analoghe, concluse molto giustamente, non doversi trattare di un tumore nel senso moderno della parola, ma di un nevo sebaceo, cioè di una formazione dipendente da un primitivo disturbo embriogenetico.

Conclusioni.

La sclerosi cerebrale tuberosa od ipertrofica è una forma di gliosi disseminata, essenzialmente costituita da una sovraproduzione di fibrille nevrogliche negli strati corticali e subcorticali. Essa è inoltre accompagnata da uno stato pressochè normale delle cellule di nevroglia, da una rarefazione e un disordine di stratificazione degli elementi nervosi in parte alterati, e da condizioni fisiologiche della rete vasale.

Le vegetazioni dei ventricoli laterali hanno una struttura del tutto simile a quella dei gliomi, il che conferma la stretta parentela fra questi e la sclerosi tuberosa.

Col metodo Weigert, di gran lunga superiore agli altri, le fibrille, le cellule di nevroglia ed i loro reciproci rapporti si presentano in complesso coi caratteri dello stato normale e colle particolarità strutturali quali si ammettono colle moderne vedute. Però nelle placche tuberose le fibrille sono in genere più fine e tortuose e non si mettono mai in connessione coi nu-

(1) Pelagatti, op. cit., 1902.

clei della nevroglia a forma di astrociti, come si osserva invece nelle circonvoluzioni normali.

Data l' assoluta mancanza di residui di pregressi processi morbosi, date le condizioni normali dei vasi, data sopratutto l' associazione di parecchie alterazioni in altri organi, di natura embriogenetica, appare verosimile che la patogenesi della sclerosi tuberosa si debba ricercare in un errore di evoluzione degli elementi nervosi, iniziatosi negli ultimi mesi della vita endouterina, e la cui causa remota completamente ci sfugge.

Per ciò che riguarda la struttura riscontrata nei tumori renali, ritiensi che questi siano neoformazioni di tessuto muscolare liscio, sviluppatosi probabilmente da resti embrionali della capsula fibrosa del rene, rimasti inclusi fra lobulo e lobulo durante il periodo fetale.

La placca areolare riscontrata nello spessore del miocardio, essendo costituita da numerose cellule mucose e da qualche cellula muscolare embrionale, devesi ritenere come un mixorabdomioma primitivo del cuore.

L' affezione cutanea della faccia consiste in un nevo sebaceo molteplice e come tale di natura embriogenetica.

Tutte queste associazioni morbose logicamente non devono avere il significato di puri fatti accidentali, ma devono essere legate fra di loro da rapporti genetici, che non è possibile conoscere nella loro intimità. È lecito però affermare che esse devono dipendere da un disturbo generale evolutivo, il quale ha lasciato le impronte morfologiche della sua esistenza nelle alterazioni suddescritte e in tutta l' anomala architettura dell' organismo, e conseguentemente una profonda degenerazione della personalità psichica.

RECENSIONI

Fisiologia.

1. **G. Ballet**, *Les rayons N. Leur recherche dans quelques affections du système nerveux.* — « La Presse médicale », T. 1, n. 22, 1904.

Blondlot trovò che circondando una sorgente luminosa con un tubo di alluminio i raggi luminosi non passano, mentre altri non visibili, i quali vengono distinti col nome di raggi N, lo attraversano e si rendono manifesti coll' accrescere la luminosità di alcune sostanze fluorescenti. Poco appresso Charpentier scoperse che gli animali emettono dei raggi analoghi dai loro muscoli, dai loro nervi e dai loro centri nervosi. L'A. ha continuate queste ultime ricerche nell' uomo in istato normale e patologico, e ne riferisce i risultati.

Si richiede per queste indagini un ambiente chiuso ed uno schermo fosforescente. Il locale deve essere oscuro, e bisogna evitare alcuni fatti capaci di accrescere la fosforescenza; essi sono: le vibrazioni impresse all' aria od allo schermo; i mutamenti di temperatura; la vicinanza esagerata dell' osservatore. Lo schermo consta di

un cartone nero ricoperto di un leggero strato di solfuro di calcio stemperato nel collodio; esso può avere varie forme e dimensioni; e deve essere prima esposto per poco alla luce. Occorre all'osservatore un lungo esercizio ed un certo metodo per apprezzare le variazioni di luminosità, che non sono già improvvise, ma rapide nell'ascesa e lente nella fase regressiva.

Portando il cartone fosferescente da una regione poco carnosa davanti ad una ricca di muscoli, il chiarore aumenta; se i muscoli si contraggono, l'aumento è anche maggiore. I nervi costituiscono focolai di irradiazione più attivi dei muscoli e dalla traccia luminosa se ne può rilevare il decorso. I centri nervosi si comportano come i nervi; lo schermo diviene luminoso lungo il midollo dorsale e presso il capo; sembra che la luminosità in corrispondenza del rigonfiamento cervicale si accresca durante i movimenti delle membra superiori, come pure a livello di quella parte del cranio che copre la terza circonvoluzione frontale, se il soggetto parla. Dopo la morte la radiazione cerebrale dura sino alla dissoluzione dell'organo; quella dei nervi scompare poco dopo il loro distacco dai centri; quella dei muscoli sembra dipenda dal persistere e dal funzionare delle connessioni nervose.

L'A. si occupa in seguito dello stesso fenomeno durante lo stato patologico, e riferisce per ora quei dati che riguardano il sistema muscolare. Nei disturbi trofici o motorî, da lesione del neurone motore periferico (miopatie primitive, paralisi saturnina, paralisi nevritiche, paralisi infantile), diminuisce il potere produttivo dei raggi: in quelli da alterazione del neurone motore centrale (paralisi spasmodica da lesione midollare trasversa, emiplegia da emorragia cerebrale), si ha invece aumento, in rapporto con la contrattura dei muscoli. Nelle paralisi isteriche, malgrado la flaccidità di quelle sin qui osservate, si ottiene un resultato simile a quello delle contratture organiche, il che sembra indicare che l' innervazione muscolare è piuttosto esaltata che indebolita: in un malato affetto da morbo di Thomsen, la luminosità risultò più persistente che per la contrazione degli stessi muscoli in un individuo normale.

Quanto alla natura delle radiazioni organiche, si osserva che hanno coi raggi N grandi analogie, come essi attraversano l'alluminio, la carta, il vetro, l'acqua salata; al pari di essi si riflettono e si rifrangono. Ne differiscono in questo: che sono in parte intercettate dall' alluminio, dal quale tutti i raggi N fuoriescono; e che passano incompletamente oltre il piombo e l'acqua, sostanze affatto impenetrabili ai raggi N. Tali proprietà fanno credere a Charpentier che le radiazioni organiche siano costituite da radiazioni speciali, associate a raggi N. *Pariani.*

2. **L. Querton,** *De la valeur des manifestations électriques dans les êtres vivants.* — « Travaux du laboratoire de physiologie de l'Institut Solvay », Fasc. I, 1903.

La mancanza di produzione di calore non basta, come si era creduto fin qui, per negare qualsiasi cambiamento chimico nel nervo eccitato, perchè l'A. ha dimostrato, per mezzo di osservazioni col galvanometro, che nel nervo eccitato si hanno fenomeni elettrici analoghi a quelli che si osservano in una soluzione di acido ossalico esposta alla luce. Non si può per ora da ciò indurre nulla circa la natura dei fenomeni chimici del nervo, perchè l'A. ha potuto osservare che si ha una corrente diretta nello stesso senso tanto nella soluzione di acido ossalico sopra ricordata (decomposizione), quanto in una miscela di acido acetico e acqua di cloro esposta alla luce (sintesi dell'acido tricloro-acetico). Di più la decomposizione dell'acido ossalico e quella dell'acido tricloro-acetico danno correnti dirette in senso opposto. *Camia.*

3. F. **Bottazzi**, *Ricerche sulla genesi del tetano muscolare.* — « Atti della società ligustica di scienze naturali e geografiche », 1904.

Data un' identica intensità dello stimolo ed uno stesso peso che carichi la leva, le contrazioni dei muscoli di rana sono rapide e semplici se provocate da stimoli di corrente indotta, mentre quelle dei muscoli di rospo sono più alte e presentano invece dell' ordinario tratto discendente una curva d' accorciamento durevole che raggiunge una curva superiore a quella delle contrazioni rapide. Tetanizzando gli stessi muscoli, dato uno stesso numero minimo di stimoli della corrente indotta, di intensità costante, esso è sufficiente *ceteris paribus* a provocare un tetano completo nei muscoli di rospo, mentre determina un tetano assai incompleto in quelli di rana. Analoghi risultati si hanno alle stimolazioni fatte con chiusura e apertura della corrente costante; si osserva infatti che *ceteris paribus* la contrattura dovuta al passaggio della corrente è molto più alta e sostenuta nei muscoli di rospo. La differenza essenziale fra i muscoli di rospo e quelli di rana consiste unicamente nel fatto che le fibre muscolari del rospo sono torbide e rosse, cioè assai più ricche di sarcoplasma granuloso di quelle di rana. Ne segue che anche le differenze di comportamento funzionale sono da attribuirsi al sarcoplasma, come l'A. ha già sostenuto in altri suoi lavori. Di più avendo la veratrina, come è noto, la proprietà di eccitare l' azione tonica del sarcoplasma, si può ottenere con essa il tetano completo in muscoli di rana o di rospo con stimoli che non sono sufficienti a provocarlo in muscoli normali. Il contrario succede coll' atropina, che ha proprietà contrarie. L' azione curarica della veratrina poi, siccome decorre di pari passo coll' avvelenamento del sarcoplasma, fa supporre che l' eccitamento nervoso giunga alle fibrille striate per il tramite del sarcoplasma.

Poichè i movimenti volontarî sono tanto più precisi ed adeguati allo scopo quanto più completi o meno incompleti sono i brevi tetani onde essi fisiologicamente sono costituiti, gli animali aventi muscoli ricchi di sarcoplasma possono eseguire movimenti volontarî precisi con risparmio considerevole di azione nervosa. L' uomo e gli animali superiori si trovano in queste condizioni, come è ormai confermato da molti anatomici ed istologi. *Camia.*

4. J. **Ioteyko**, *Études sur la contraction tonique du muscle strié et ses excitants.* — « Travaux du laboratoire de physiologie de l'Institut Solvay », fasc. 1, 1902.

La sostanza anisotropa non è la sola dotata di contrattilità, ma tale proprietà è posseduta anche dal sarcoplasma. La contrazione rapida è in rapporto con una ricca striatura, mentre quella lenta è dovuta alla ricchezza del sarcoplasma.

Si può con eccitanti appropriati esaltare le proprietà motrici dal sarcoplasma anche nei muscoli striati ordinarî. Si ottiene allora una contrazione allungata, composta di due parti, essendo la prima la contrazione breve della sostanza anisotropa, la seconda quella lenta del sarcoplasma. Tale genere di contrazione può conservare il nome, datogli da Wundt e da Ranvier e riconosciuto giusto da Bottazzi, di contrazione tonica.

Le sostanze chimiche (veratrina, anestetici, ammoniaca, sali, alcaloidi) sono degli eccitanti della contrazione tonica, a condizione di trovare la dose conveniente. Si hanno contrazioni dette spontanee e contrazioni provocate dalle onde faradiche isolate, le quali non fanno che determinare la contrazione, che era imminente, essendo il muscolo eccitato chimicamente.

La corrente galvanica all'apertura e alla chiusura agisce sulla contrattilità della sostanza anisotropa. e la corrente continua agisce sulla contrazione tonica del sarcoplasma.

Le onde faradiche non sono un eccitante appropriato per il sarcoplasma, perchè hanno variazioni di potenziale troppo brusche, per le quali sono sensibili sopratutto le terminazioni nervose. Ma il sarcoplasma diviene eccitabile per le correnti faradiche tetanizzanti in grazia dell'entrare in giuoco del fenomeno di addizione latente, ed anche per le correnti periodiche non tetanizzanti, quantunque in grado minore.

Tenendo conto delle esperienze di Schiff sulla contrazione idiomuscolare si può affermare che le eccitazioni meccaniche sono atte a provocare la contrazione tonica. La contrattura detta di Tiegel provocata dalle onde faradiche non è che una eccezione apparente alla legge dell'eccitabilità del sarcoplasma, perchè l'eccitante di tale contrazione sono i prodotti tossici di disassimilazione muscolare i quali agiscono come la veratrina portando al più alto punto l'eccitabilità del sarcoplasma, il quale reagisce allora anche alla corrente indotta.

La contrattura detta di fatica è qualche cosa di analogo a quella precedente, colla differenza che si verifica normalmente per i prodotti tossici della fatica, stabilendosi automaticamente ad un certo punto della curva, mentre la contrazione di Tiegel si ha fino dal principio.

La sede della contrattura veratrinica non è nel nervo, ma nel muscolo.

Avendo ammesso l'azione muscolare della veratrina, bisogna ammettere anche che esistono nel muscolo due elementi che reagiscono in modo differente di fronte ad essa, ed infatti l'A. ha dimostrato l'indipendenza assoluta fra la contrazione breve e iniziale e quella lenta, secondaria.

Si può ritrovare anche nei muscoli striati la proprietà della ritmicità, la quale però non apparisce nei muscoli striati ordinarî che quando essi sono sottoposti all'azione di eccitanti del sarcoplasma.

Con ricerche appropriate e prendendo la contrattura veratrinica come tipo, l'A. ha studiato i differenti caratteri della contrazione del sarcoplasma, come era stato fatto finora per la contrazione semplice ordinaria.

La contrazione lenta, sarcoplasmatica è sottoposta alle stesse leggi di eccitabilità di quella breve, fibrillare, ma il sarcoplasma è meno eccitabile, più resistente alla fatica e alla morte. Tali caratteri sono strettamente legati al substrato meno differenziato che gli serve di sede.

Le contrazioni toniche sono dunque prodotte da eccitanti che, agendo sulla sostanza muscolare, producono un allungamonto considerevole della scossa muscolare. Tale scossa allungata è sprovvista di carattere tetanico.

La contrazione tonica è contrazione normale del sarcoplasma, e si distingue per una grande lentezza di propagazione dell'onda muscolare. La contrazione idiomuscolare (Schiff) è la contrazione del sarcoplasma anemizzato, affaticato o morente e si distingue per l'assenza completa di propagazione dell'onda muscolare. Ad essa segue la rigidità cadaverica. Perciò la contrazione idiomuscolare dal punto di vista della nomenclatura conserva la sua individualità, non confondendosi affatto colla contrazione tossica.

Le eccitazioni minimali ma continue inviate ai muscoli dal sistema nervoso mantengono la sostanza sarcoplasmatica in uno stato di contrazione permanente (tonicità muscolare). La sostanza anisotropa invece, la quale ha bisogno per contrarsi di una variazione brusca del potenziale nervoso, non entra in contrazione che nei movimenti volontarî. Ma ogni movimento volontario essendo un tetano, entrano in giuoco

le due sostanze contrattili ed anche i dischi elastici della fibrilla. agendo il sarcoplasma fondendo le scosse semplici per un allungamento della contrazione. La tonicità del muscolo non dà fatica, mentre i movimenti volontarî sono eminentemente affaticanti.

I concetti dell'A. potrebbero gettar luce anche su fatti patologici, come l'atonia muscolare della nevrastenia e la contrattura isterica, dovute a diminuzione la prima, ad aumento la seconda dell'eccitazione nervosa della sostanza sarcoplasmatica.

Camia.

5. **R. Pasanisi,** *Sulla curva della fatica muscolare.* — « Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini », Fasc. VII, 1903.

L'A. eccitava ogni 2'' colla corrente faradica un gastrocnemio di rana in relazione con un miografo. Quando il muscolo era del tutto esaurito, aumentava la corrente fino ad ottenere una contrazione massima e continuava ogni 2'' a stimolarlo con questa corrente. Procedeva così fino a che il muscolo non si contraeva più affatto a qualunque aumento di corrente. Conclusioni: I. La curva della fatica nei varî metodi usati finora si compie, meno che nelle prime contrazioni, in condizione di lavoro sottomassimo e perciò inclina rapidamente verso l'ascissa e la raggiunge molto prima che il muscolo sia esaurito. II. Detta curva non rappresenta che un primo periodo della fatica, al quale, riportando successivamente lo stimolo alla intensità massima, seguono altri periodi sino all'esaurimento completo del muscolo. III. Per ottenere la vera curva della fatica muscolare bisognerebbe ad ogni contrazione riportare lo stimolo alla intensità massima, essendo essa divenuta sottomassima per la eccitabilità perduta dal muscolo nella contrazione antecedente. IV. La contrattilità muscolare dopo il primo periodo della fatica si conserva intatta o quasi, ed anche nei periodi successivi si mostra dotata di un potenziale elevato: mentre la eccitabilità decresce sempre più rapidamente col progredire della fatica. Questa è dovuta probabilmente più alla paralisi delle placche nervose che a quella delle fibre muscolari. V. Per la fatica muscolare scompare prima la fase di allenamento, poi la prima fase della fatica e l'ultima si mostra più resistente. Questa ha probabilmente lo stesso valore della fase di lavoro costante messa in evidenza dal Treves. VI. Il servirsi della curva dal Kronecker in ricerche comparative può condurre in errore, facendo comparire come definitivo un transitorio aumento della eccitabilità.

Camia.

6. **A. Agazzotti**, *I movimenti riflessi che si producono per mezzo dei suoni nell'orecchio esterno delle cavie.* — « Atti della reale Accademia dei Lincei », Fasc. 5, 1903.

7. **Lo stesso,** *I movimenti riflessi dell'orecchio esterno delle cavie nell'aria rarefatta: e la sensibilità uditiva dell'uomo nella depressione barometrica.* — « Ibidem », Fasc. 8, 1903.

Agli stimoli sonori corrisponde nelle cavie un movimento riflesso di tutto il padiglione. Esso è tanto più evidente quanto maggiore è l'intensità del suono: però fra l'uno e l'altro non vi è un rapporto ben definito e costante. Non occorrono suoni molto intensi per avere il massimo dell'azione riflessa; se gli stimoli son troppo forti l'animale reagisce con un sussulto di tutto il corpo.

I suoni bassi hanno un'azione minore dei suoni alti, ed i suoni comuni e noti all'animale hanno azione assai debole. Le grafiche del riflesso consistono in una contrazione molto simile alla contrazione muscolare semplice, o scossa muscolare. Nella linea di discesa si nota che i muscoli si rilasciano rapidamente in principio. lenta-

mente poi. L'intensità del riflesso è presentata da variazioni piuttosto forti nelle cavie e talora anche nello stesso animale alla distanza di poche ore. Il tempo che intercede fra uno stimolo acustico e il movimento riflesso è soltanto di 0,04 secondi, e ciò si spiega colla brevità dell'arco diastaltico, nel quale di più non è compreso il midollo. Se gli stimoli acustici si susseguono numerosi si ottiene la curva della fatica del riflesso. Quando gli stimoli si ripetono ogni 1'' oppure sono meno frequenti, i riflessi corrispondenti sono ben distinti e sempre eguali, e non vi è traccia di fatica. Se la frequenza aumenta (fino a $^1/_5$ di secondo) le prime contrazioni riflesse diminuiscono d'altezza, ma poi si continuano invariate per una sequela assai numerosa di contrazioni (2 o 3 mila); la penna ad ogni contrazione non ritorna alla linea di partenza. Se il suono cessa si ha in tali condizioni un aumento di tonicità che va lentamente decrescendo. Aumentando ancora la frequenza si osserva una diminuzione più rapida delle prime contrazioni, un minore rilasciamento nei muscoli ed il tracciato dopo poco si esaurisce. Eccettuato il primo riflesso, tutti gli altri hanno un'intensità tanto minore quanto maggiore è la frequenza degli eccitamenti. Ad una frequenza di 20-25 stimoli per secondo si ha un tetano incompleto. La diminuzione di intensità che si verifica dopo le prime contrazioni è dovuta al fatto che nell'orecchio vi ha un adattamento e gli stimoli in principio sono di fatto e di necessità decrescenti. In tal modo forse gli eccitamenti che erano ultra-massimali, divengono sub-massimali e perciò il riflesso si può prolungare nella fase costante senza fenomeni di stanchezza. La diminuzione di forza che si ha dopo una lunga serie di contrazioni (2 o 3 mila) è dovuta probabilmente a una fatica centrale dei riflessi.

Si può utilizzare questo riflesso per lo studio della diminuzione della eccitabilità nervosa nell'aria rarefatta, avendo il vantaggio di lasciare il muscolo in condizioni fisiologiche, eccitato per via riflessa. Si trova che nell'aria rarefatta per stimoli di $^1/_2$-$^1/_5$ di secondo di frequenza, invece della lunga serie di contrazioni, si ha una rapida diminuzione con totale mancanza della fase costante. Se invece di diminuire la pressione, si fa respirare all'animale aria che contenga la quantità di ossigeno che conterrebbe a pressione bassa, si hanno gli stessi fenomeni, ma di grado minore. Mentre si aspira l'aria della campana colla pompa si osserva che il riflesso si indebolisce gradatamente di intensità fino a quasi scomparire quando l'animale è preso da convulsioni. La diminuzione del riflesso nell'aria rarefatta non solo è proporzionale al grado di rarefazione, ma anche al tempo che l'animale rimane nell'aria rarefatta, il che dimostra che l'aria rarefatta ha veramente un'azione deprimente sul riflesso. Adoperando la camera pneumatica del laboratorio di Mosso, l'A. ha infine potuto dimostrare sperimentando su se stesso che la sensibilità uditiva è molto diminuita nell'aria rarefatta, anche se i suoni arrivano all'orecchio per via ossea. Quello che avviene per l'udito è probabile avvenga anche per gli altri sensi.

8. **F. De Beule**, *A propos du mécanisme des mouvements respiratoires de la glotte chez le chien.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1903.

L'A. metteva a nudo nel cane la laringe e tagliava la trachea. Se ciò è fatto senza narcosi si ottiene uno stato di respirazione forzata, paragonabile a quello che si ha nel bambino quando viene esaminato col laringoscopio. Narcotizzando l'animale si ha la respirazione tranquilla come quella che si può osservare col laringoscopio nell'uomo adulto, già avvezzo alle manovre laringoscopiche. Fra questi due stati ve ne è uno intermedio che nel cane si ottiene a narcosi non completa e nell'uomo adulto si verifica nel leggero grado di emozione dovuto ai primi esami laringoscopici. Chiu-

dendo la trachea nel cane con un tampone di ovatta si ottiene la dispnea e gli estremi sforzi respiratorî. Ad ognuno di questi stati l'A. nel cane misurava l'apertura glottidea, dopo aver segnato la linea mediana con un filo bianco, tenendo conto anche della posizione intermedia cadaverica, ottenuta uccidendo l'animale alla fine dell'esperienza. Per studiare l'azione degli abduttori e degli adduttori l'A. ha in qualche esperienza asportato il muscolo crico-aritnoideo posteriore (abduttore); ed in altre ha messo a nudo i muscoli tiro-aritnoideo e crico-aritnoideo laterale per esaminarne direttamente le contrazioni. Infine mettendo a nudo i muscoli sussidiarî (faringe, stilo-faringeo, muscoli sottoioidei) si osservano le loro contrazioni direttamente.

Conclusioni: 1°. Nella respirazione tranquilla l'apertura della glottide è largamente beante, immobile o animata da leggere oscillazioni. Tale stato dipende dalla contrazione permanente degli abduttori. 2°. Nella respirazione forzata la glottide si apre più o meno fortemente all'inspirazione; all'espirazione essa si restringe fino alla chiusura completa. Tali oscillazioni sono prodotte dalla contrazione alternata degli abduttori e degli adduttori. 3°. All'occasione degli sforzi respiratorî estremi, elementi estranei alla laringe (muscoli stilo-faringeo, muscoli sotto-ioidei e costrittori della faringe) vi partecipano egualmente. *Camia.*

9. **L. Roncoroni**, *Azione del Calcio-ione sulla corteccia cerebrale.* — « Rivista sperimentale di freniatria », fasc. I, 1904.

Scopo delle esperienze dell'A. era di determinare se la presenza di anioni diversi modificasse l'azione del calcio-ione sulla corteccia cerebrale e se esistesse antagonismo d'azione fisiologica fra le sostanze decalcificanti e i varî sali di calcio. Di questi l'Autore scartò il solfato e il carbonato perchè troppo poco solubili, il fosfato acido perchè troppo acido, l'idrato perchè troppo alcalino; col cloruro fece solo esperienze di controllo, perchè già adoperato da Sabbatani, ed adoperò il bromuro, l'ioduro, il nitrato, l'acetato e il lattato. Le esperienze furono praticate mettendo allo scoperto senza cloroformizzazione la zona motrice del cane e dopo $^1/_2$ ora di riposo, e determinando la distanza dei rocchetti della slitta di Du Bois-Reymond necessaria per dare un lieve innalzamento della zampa anteriore opposta. Poi veniva applicata con cotone idrofilo sulla zona motrice la soluzione del sale di calcio isotonica col sangue di cane, e si determinava di nuovo l'eccitabilità corticale. Infine una terza determinazione di questa veniva fatta dopo applicata la sostanza decalcificante (fosfato bisodico).

Tutti i sali di calcio determinano un abbassamento dell'eccitabilità corticale. Il fosfato bisodico ha azione chiaramente antagonistica a quella dell'acetato, lattato, e nitrato di calcio, meno chiara contro quella del bromuro e dell'ioduro, il che dimostra che l'azione deprimente di questi due sali oltre che al calcio-ione, va attribuita agli anioni. *Camia.*

10. **A. Stefani**, *Della funzione non acustica o di orientamento del labirinto dell'orecchio. Prima comunicazione; studio critico.* — « Atti del Reale istituto veneto di scienze, lettere ed arti », anno 1902-1903.

In questa prima parte l'A. passa in rassegna critica i fatti sperimentali e le dottrine sull'argomento. Egli ritiene i fenomeni di Flourens e di Goltz come sintomi di difetto e non di irritazione, e distingue tra fenomeni di Flourens dovuti a mancanza di funzione dei canali semicircolari; fenomeni di Purkinje (specialmente vertigine rotatoria) dovuti a semplice disturbo funzionale degli stessi: feno-

meni di Goltz, dovuti a mancata funzione dei sacchetti vestibolari, e fenomeni di Ewald che non hanno una netta linea di demarcazione da quelli di Goltz.

Circa le dottrine devesi riconoscere a Goltz il merito di aver per primo considerato i canali semicircolari come organo di senso di primaria importanza nelle funzioni dell'equilibrio, e dare la massima importanza alle teorie di Breuer e Mach e di Ewald sullo stimolo dinamico (spostamento o cambiamento di pressione dell' endolinfa, o rallentamento della circolazione di essa in seguito ai movimenti rotatorî del capo) e dei due primi sullo stimolo statico (eccitamento dei sacchetti del vestibolo per mezzo della gravità degli otoliti in seguito ai cambiamenti di posizione del capo). Così pure è molto probabile, come ritiene Ewald, l'origine in gran parte labirintica del tono muscolare durante la veglia. Questa teoria verrebbe poi completata da quella di Cyon nel senso che le sensazioni labirintiche oltre ad esser necessarie per la pronta e regolare esecuzione dei movimenti di locomozione, determinano anche la direzione degli stessi.

Il labirinto devesi ritenere composto di tre organi di senso distinti: la chiocciola coll'organo di Corti, il cui stimolo fisiologico sono le vibrazioni sonore; i canali semicircolari colle creste acustiche il cui stimolo fisiologico sono i movimenti rotatorî del capo; e i sacchetti vestibolari colle macchie acustiche, il cui stimolo fisiologico è la gravità degli otoliti (cambiamento di posizione del capo) tale distinzione è omai sufficientemente provata sperimentalmente essendo dimostrato che nei mammiferi l'asportazione della chiocciola produce sordità senza disordini motorî; che i pesci (i quali non posseggono la chiocciola) sono sordi; che negli stessi (i quali hanno il capo fisso al tronco) l'asportazione dei canali non è seguìta da fenomeno alcuno, avendo in essi i canali funzione analoga agli organi della linea laterale coi quali hanno comune l'origine embriologica; che nei medesimi l'asportazione completa del labirinto è seguìta semplicemente da anomalie dell'orientamento, come l'asportazione delle otocisti negli invertebrati; e che la piombatura dei canali negli uccelli produce solo i fenomeni di Flourens e la mancanza della vertigine rotatoria, senza produrre i fenomeni di Goltz.

Conclusioni: 1. I canali semicircolari vengono normalmente eccitati dai movimenti rotatorî del capo, dando la sensazione di questi movimenti, ed i sacchetti del vestibolo vengono invece eccitati dalla gravità degli otoliti, dando la sensazione della posizione del capo e per conseguenza di tutto il corpo rispetto alla verticale e dei movimenti in linea retta.

2. Le eccitazioni dei canali semicircolari e dei sacchetti del vestibolo, oltre alle sensazioni sopraindicate, producono, in via riflessa, movimenti degli occhi e del capo, che, nell'interesse dell'equilibrio e dell'orientamento compensano movimenti rotatorî del capo, e i mutamenti della sua posizione.

3. Dal labirinto non acustico è trasmessa ai centri una eccitazione continua, la quale, con probabilità, è la causa principale del tono muscolare durante la veglia.

4. Il labirinto non acustico è organo di fondamentale importanza per l'equilibrio e per l'orientamento e la chiocciola, colle sue funzioni acustiche, non rappresenta che un accessorio di esso.

Le sensazioni muscolari non possono farci conoscere che la posizione relativa degli organi della vista e del tatto e non la posizione loro rispetto all'ambiente. Tale nozione è data dal labirinto, il quale, oltre a ciò, avverte per mezzo delle sensazioni dei movimenti rotatorî ed in linea retta, se veniamo involontariamente spostati dalla posizione primitiva. Per una perfetta orientazione, oltre al senso della

posizione del capo rispetto alla verticale, sarebbe necessario anche un senso della posizione di esso rispetto ad un punto cardinale. L' esistenza di questo senso potrebbe spiegare le migrazioni di molti animali, ma nessun fatto per ora ci autorizza ad ammetterla. Riguardo ai rapporti fra le funzioni acustiche e quelle non acustiche del labirinto, non si può dire per ora altro che la conoscenza della posizione del capo è condizione necessaria per giudicare della provenienza dei suoni. L' attitudine del labirinto non acustico di essere eccitato dalla gravità degli otoliti e dai movimenti rotatorî non esclude l' attitudine di poter essere eccitato anche da vibrazioni sonore, ed ammettendo tale attitudine si potrebbe spiegare l' azione notoria delle impressioni acustiche sui movimenti di locomozione. *Camia.*

11. **F. Re**, *Della immagine visiva riflessa.* — « Archivio di Ottalmologia », Vol. XI, fasc. 3-4, 1903.

Dopo che un occhio ha fissato a lungo un oggetto sufficientemente illuminato mentre l'altro occhio è stato coperto, quest' ultimo, se viene scoperto, osserva, dopo un breve tempo, su uno schermo, la stessa immagine postuma che poteva vedere l' occhio direttamente stimolato. Si ha quella che l'A. chiama immagine visiva riflessa. Mediante speciali modificazioni del metodo finora usato per lo studio di tale immagine, l' A. giunge a rilevare che il tempo necessario alla comparsa di questa è inversalmente proporzionale alla intensità luminosa che fu adoperata nella fissazione e direttamente proporzionale alla durata della fissazione. L' immagine si ottiene anche a luce debolissima; la luce molto intensa ne altera i caratteri; un aumento della luminosità dello schermo di proiezione ne ritarda la comparsa. La sua persistenza si prolunga in ragione diretta della durata di fissazione, cioè della durata dello stimolo. L' immagine riflessa si muove secondo i movimenti dell' occhio, è costantemente negativa ed è diritta. Subisce modificazioni di forma e di chiarezza se viene alterata la statica delle cellule visive mediante compressione sia dell' uno sia dell' altro occhio. Subisce modificazioni di grandezza in rapporto diretto alla distanza dello schermo di proiezione.

L'A. tende a dimostrare che l' immagine riflessa è identica alla immagine postuma di un occhio che ha fissato. Il substrato retinico di quest' ultima immagine, costituito da particolari modificazioni degli elementi sensibili, verrebbe trasmesso, per mezzo di un arco neuronico tra le due retine articolate, dalla retina che fu stimolata all'altra che era rimasta in riposo, nella quale avverrebbero perciò, in via riflessa, le stesse modificazioni degli elementi sensibili, si formerebbe cioè il medesimo substrato di immagine, il quale condurrebbe ad analoga percezione. L' immagine riflessa verrebbe proiettata all' esterno. L'arco diastaltico fra retina e retina passerebbe in parte per la corteccia, ma specialmente per i nuclei mesencefalici e direttamente per il chiasma da nervo ottico a nervo ottico.

Fondamento dei varî punti di questa dottrina sarebbero la teoria di Angelucci sulla visione, i fatti sperimentali che dimostrerebbero la trasmissione riflessa da retina a retina di quelle particolari modificazioni che intervengono negli elementi retinici in seguito allo stimolo luminoso portato su un occhio e, infine, le ricerche di Pagano, intese a dimostrare l' esistenza di fibre commessurali nel chiasma.

Io invece ottenni in un lavoro di anatomia sperimentale, pubblicato su questa rivista, un reperto che mi pareva decisivo contro l' asserzione della esistenza di una commessura periferica inter-retinica, per cui, naturalmente, sono incorso nella critica dell' A., rivolta in particolare contro il metodo che avevo adottato. A mia volta avevo

pensato che il taglio di un nervo ottico, di cui si servì **Pagano**, avesse prodotto, probabilmente a causa di complicazioni operatorie, risultati incerti col condurre a degenerazione di fibre nell' altro nervo ottico e alla conseguente affermazione della esistenza di una commessura periferica inter-retinica, ma non conoscevo, è vero, un secondo lavoro del medesimo autore, in cui era adottata la esenterazione del bulbo. Intanto l'uso di questo procedimento, che si avvicina di più a quello di cui io mi son servito, è evidente che confermi giusta l'osservazione che mossi riguardo al primo metodo. Ma anche il secondo non dà certezza che in alcuni degli animali operati, più sensibili alla grave demolizione, non si possano avere fatti secondarî capaci di alterare il reperto, per essi credo sia da consigliare ancora, per simile esperimento il mio metodo. Questo consiste nel raschiamento endooculare della retina, che si esegue per la via di un piccolo foro praticato nella sclerotica. Nè saprei tale procedimento descrivere altrimenti che come lo descrissi. Se esso non ha riscontro in nessuna pratica di chirurgia oculare umana e perciò può apparire alquanto grossolano e può apparirne oscura all'A. la descrizione, tuttavia, in argomento di ricerca sperimentale sugli animali, è a ritenersi ottimo; infatti con esso, nel chiasma dei nervi ottici, sezionato in serie, potei rilevare, dal lato della operazione, il nervo ottico *completamente degenerato* e grave degenerazione in ambedue le bandellette e nel chiasma propriamente detto, disposta com'è di regola, mentre che trovai *assolutamente intatto* il nervo ottico del lato che avevo lasciato integro. Con tali estremi non si può dire che il metodo sia insicuro e si può asserire che la commessura non esiste. Dal punto di vista clinico debbo confermare che l'interno dell'occhio operato, prima dello spirare dei quindici giorni, tempo minimo per il quale restavano in vita gli animali, si mostrava in tutta la sua superficie simile a uno scodellino di porcellana. Tale fatto, evidentissimo nei conigli, era meno evidente nei cani e nei gatti, in cui non si raggiungeva un completo rischiaramento dei mezzi e restava sempre un colorito giallastro diffuso nell'interno dell'occhio senza però che fosse menomata la possibilità di veder netto il fondo oculare, aiutando in questo, d'altra parte, la dilatazione della pupilla.

Rebizzi.

12. **A. Valenti**, *Contributo sperimentale allo studio dell' influenza delle lesioni nervose sul ricambio materiale.* — « Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini », Fasc. III, 1903.

L' A. ha praticato lesioni del sistema nervoso centrale (scerebrazione, emiscerebrazione, asportazione di un lobo cerebrale o di una sua parte, sezione del midollo) in piccioni e cani. Studiò il metabolismo del fosforo, e nei cani con sezione del midollo anche quello dell' azoto. Egli ha trovato che esiste realmente negli animali operati una maggior lentezza nel ricambio organico dei tessuti. Dopo l' emi– e l'escerebrazione nei piccioni le curve grafiche non hanno differenze molto accentuate; non vi è perciò vicarietà di funzione fra i due emisferi, agendo essi sinergicamente sul ricambio del fosforo e su quello dell'azoto (studiato da **Belmondo**). La diminuzione del ricambio del fosforo si nota anche per asportazione di piccolissime porzioni degli emisferi; non vi è quindi compenso funzionale nel dinamismo cerebrale e pare piuttosto necessaria l'assoluta integrità del cervello a regolare il ricambio organico. Risulta poi ancora dalle esperienze sul midollo che non solo il cervello con i centri nervosi inferiori, ma anche il midollo spinale regolano nell' assoluta integrità loro il chimismo dei tessuti, e la loro azione sinergica è eccitatrice del ricambio delle sostanze azotate e fosforate.

Camia.

13. **L. Panichi**, *Centro psichico della visione nelle scimmie.* — « Archivio per le scienze mediche », Vol. XXVII, n. 6, 1903.

L' A. ha ripreso lo studio della localizzazione del centro psichico della visione sottoponendo 3 scimmie a demolizioni più o meno estese del solo lobo occipitale o estese in avanti fino ad arrivare al lobo frontale. Nelle scimmie B e C l'estirpazione in massa del lobo occipitale di un lato produsse fenomeni assai duraturi di emianopsia psichica bilaterale omonima e l' estirpazione di ambedue i detti lobi fenomeni di cecità psichica molto accentuata e permanente. Non esisteva però cecità assoluta e la stessa cecità psichica andava attenuandosi quando l' estirpazione delle due masse occipitali non riusciva completa. Secondo queste esperienze la sfera visiva varcherebbe i limiti del lobo occipitale e si estenderebbe anche alla corteccia del giro angolare e fors' anche più innanzi. Il pulvinar prenderebbe poca parte alla visione e si confermerebbe la dottrina di Luciani secondo la quale la sfera visiva, come le altre sfere sensoriali della corteccia cerebrale, rappresenta l' organo delle percezioni e non delle semplici sensazioni brute. Infatti l' ablazione delle sfere visive corticali dà cecità psichica, ma non cecità assoluta. *Catòla.*

Anatomia patologica.

14. **E. Luisada**, *La cellula nervosa nelle meningiti.* — « Rivista di clinica pediatrica », Fasc. 7, 1903.

Studio anatomo-patologico di 7 casi, due di meningite tubercolare, due di meningite da meningococco di Weichselbaum, uno di meningite metapneumonica, uno di meningite in seguito ad otite, ed uno di meningismo nel decorso di una febbre tifoide.

La cellula nervosa è sempre ammalata nelle varie forme di meningite. Le alterazioni di essa dipendono dalla qualità dell' agente morboso e dall' intensità e durata della sua azione, dalle modificazioni recate all' ambiente nutritivo dove la cellula vive, a causa della flogosi del tessuto, e delle alterazioni che per questa possono aver subito i prolungamenti. A parte le lesioni dipendenti dalle lesioni flogistiche interstiziali, la gravità delle alterazioni della cellula nervosa non dipende dalla distribuzione dell' essudazione meningea, ma dalla resistenza della cellula all'agente tossico o infettivo. Certi gruppi cellulari, specialmente bulbari, hanno una resistenza decisamente inferiore. L' essudato meningeo non è la causa principale della sindrome clinica. Non vi è netta distinzione anatomo-patologica fra meningismo e meningite, dovendosi considerare il primo come lo stadio iniziale della flogosi dei centri nervosi e delle meningi. In primo tempo agiscono i prodotti tossici e tossico-bacterici sugli elementi nervosi provocando alcuni fra i fenomeni clinici (ciò tanto nel meningismo che nella meningite iniziale). In secondo tempo si ha l' iperemia e la formazione dell' essudato tanto nel tessuto nervoso che nelle meningi ed anche in questo stadio si può trattare tanto di meningismo (se l' infiltrazione è leggera) quanto di meningite od encefalo-mielite. In terzo tempo poi si ha il danneggiamento più grave e duraturo del tessuto di sostegno e la reazione di questo, indicata dalla proliferazione delle cellule di nevroglia, ed in tal caso si tratta sempre di vera meningite associata a infiammazione del tessuto nervoso. *Camia.*

15. **G. Durante**, *Névrome adipeux diffus du médian. Résection, régénération autogène.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1903.

In un caso di nevroma diffuso del mediano con infiltrazione adiposa si rese necessaria una larga resezione del nervo. Essendo 4 anni dopo avvenuta la morte del soggetto per nefrite, l'autopsia rilevò che i due capi del nervo erano distanti 17 cm. Il capo periferico persisteva e presentava un neuroma terminale. Istologicamente conteneva delle fibre nervose. La maggior parte erano allo stato di liste protoplasmatiche strette non differenziate. Qualcuna presentava un sottile strato di mielina ed un cilindrasse segmentario. Si potevano osservare tutti gli stadî fra i tubi protoplasmatici embrionali e le fibre nervose adulte completamente differenziate. Queste ultime per altro si distinguevano dalle fibre normali per la larghezza insolita degli strozzamenti annulari che dava talora l'impressione di una assenza di fusione di segmenti interannulari. Nei rami digitali, accanto a fibre larghe di cui si può discutere la provenienza cubitale esistevano delle fibre giovani neoformate. I cilindrassi quantunque netti erano meno numerosi e più sovente interrotti che nel capo centrale.

Questa osservazione è in opposizione colla legge di Waller e colla dottrina del neurone. L'A. ammette l'origine delle fibre nervose da serie di neuroblasti che non degenerano; ma soltanto regrediscono nel capo periferico di un nervo tagliato, e che possono fino ad un certo punto rigenerare il nervo indipendentemente dal centro.

La persistenza della sensibilità nel territorio del mediano nel caso descritto, viene spiegata colla supplenza del cubitale resa possibile dalle anastomosi periferiche vere come sono descritte da Apáthy e da Bethe. *Camia.*

16. **F. Curioni**, *Rapport du tabes avec la paralysie générale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1903.

Sulla questione dell'esistenza o meno della vera tabe associata alla paralisi progressiva, l'A., giovandosi di un caso da lui osservato clinicamente ed anatomicamente, osserva che nel suo caso le lesioni anatomiche e istologiche cerebrali sono quelle della paralisi progressiva classica, e quelle del midollo spinale possono esser collocate tanto nella tabe vera che nella pseudo-tabe. Le numerose cellule plasmatiche esistenti nel cervello disseminate fra i leucociti polinucleati e i linfociti stanno a dimostrare l'origine sifilitica delle lesioni, come si poteva affermare anche clinicamente.

Camia.

Nevropatologia.

17. **H. Landau**, *Drei Fälle von halbseitiger Atrophie der Zunge.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenh. », Bd. XXVI, I-II Heft, 1904.

L'A. riferisce in extenso su tre casi clinici di atrofia unilaterale della lingua. Il primo (atrofia bilaterale, più a destra) dipendeva da un processo luetico a carico della base dell'encefalo, associato ad un rammollimento della capsula interna sinistra, donde la contemporanea emiplegia sinistra. La paresi migliorò alquanto con la cura antiluetica, mentre l'atrofia della lingua rimase invariata.

Il secondo caso concerne un giovane affetto da emiplegia ed emianestesia destra, associata ad atrofia della metà destra della lingua, paralisi del velopendolo e della corda vocale omolaterale. L'A. riferisce la causa di questa sindrome parte a disturbi circolatori della capsula interna di sinistra, dovuta ad *endoarteritis obliterans luetica;*

parte ad un secondo focolaio nella regione del nucleo dell' ipoglosso e del vago accessorî di destra, irrorati dall' *art. vertebralis*. L'A. peraltro ammette anche la possibilità che si trattasse di un focolaio unico della capsula di sinistra, e perciò l'atrofia della lingua sarebbe stata di origine corticale. (L' ipotesi dell'A. mi pare assai poco verosimile, sia perchè fin' ora non si conosce alcun caso d' atrofia della lingua d'origine sopranucleare, sia perchè in tanti casi di lesione capsulare o corticale essa non si è verificata mai).

Il terzo caso si riferisce ad un uomo che avea presentato paralisi degli arti inferiori, associata a dolori lancinanti e più tardi a paralisi del facciale sinistro, e ad emiatrofia (sinistra) della lingua. Secondo la diagnosi dell'A. il malato sarebbe affetto da una *poliomyelitis anterior* e da *polioencephalitis inferior*: questa ultima avrebbe colpito specialmente le radici del faciale e dell' ipoglosso sinistro; l' origine del processo è probabilmente di natura luetica poichè il paziente avea di molto migliorato con la cura specifica.

L'A. passa poi a svolgere alcune considerazioni circa le varie modalità dell'emiatrofia della lingua, insistendo sulle molteplici cause che la determinano. Nulla di nuovo aggiunge intorno all' ipotesi colle quali già molti autori hanno spiegato la deviazione opposta che la metà della lingua presenta quando è dentro il cavo orale e quando è fuori. Discute assai leggermente i criterî per discriminare le emiatrofie di origine periferica da quelle di origine nucleare; criterî che furono così diligentemente discussi dal nostro Biancone, la cui classica monografia sulla emiatrofia della lingua non è dall' A. neppure ricordata. Che se l'A. l' avesse letta, ne avrebbe tratto un prezioso materiale per spiegare la frequente compartecipazione del velopendolo e degli archi palatini all' atrofia linguale. Io stesso ho scritto su questo argomento memorie d' indole clinica, sperimentale e anatomopatologica; ma purtroppo l'A. non ha creduto opportuno tenerne conto. *G. Mingazzini.*

18. **Schittenhelm,** *Zur Aetiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », H. 5-6, 1903.

L' Autore riferisce il risultato dell' esame di 128 casi di tabe, 102 nell' uomo, 26 nella donna. Tale materiale è diviso in 3 gruppi: *a*) quelli in cui è indubbia l'infezione sifilitica, *b*) quelli in cui essa è probabile, *c*) quelli in cui o non vi sono sintomi sufficienti o non ve ne sono affatto che depongono per la lues. Negli uomini la lues certa o probabile è stata riscontrata nel 67.8 %, negativa nel 32.2 %: nelle donne lues certa o probabile nel 54 %, negativa nel 46 %: in tutti o quasi i casi positivi l'infezione non era stata sufficientemente curata. L'A. poi considera gli altri momenti etiologici che possono aver favorito lo sviluppo della malattia e trova (nei sifilitici) le percentuali seguenti: sifilide sola 39.2 %, strapazzi 4.9 %, raffreddamenti 5.9 %, raffreddamenti e strapazzi 2.0 %, ereditarietà 1.0 %, traumi 3.9 %, altre cause (fumo, alcool, piombo) 10.8 %: nei non sifilitici: raffreddamenti 2.0 %, raffreddamenti e strapazzi 3.9 %, traumi 3.9 %, ereditarietà 1.0 %, fumo, alcool, piombo 3.9 %, nessuna causa conosciuta 17.6 %.

L' A. poi considera specialmente i rapporti fra tabe e traumi e giunge alla conclusione che non esiste una tabe traumatica in *sensu strictiori*, ma che piuttosto in tutti i casi in cui la tabe segue al trauma, questo è da mettersi in rapporto con quella solo nel senso che essa agisce come causa occasionale, o come predisponente.

o per favorire lo sviluppo della malattia in soggetti predisposti e per precipitare lo sviluppo dei sintomi di una tabe già esistente, facendola rapidamente aggravare.

G. Mingazzini.

19. **Hoffmann**, *Hemihypertrophia facialis progressiva.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. 25, H. 5–6, 1904.

L'Autore descrive un caso di emipertrofia faciale progressiva, osservata sopra una ragazza di 14 anni. La metà della faccia ingrandita era la destra. La gota destra dà l'impressione come fosse gonfia; il gonfiamento giunge fino alla palpebra inferiore e si stende fino all'orecchio, in basso fino all'angolo boccale: il labbro superiore è ingrossato come un pendolino che copre il labbro inferiore.

Nessun' anomalia si riscontra nei movimenti del facciale: nel viso per altro si formano numerose rughe sulla gota destra. Quanto alla lingua l'A. è incerto se la metà destra fosse lievemente ingrossata: la mucosa del cavo orale, corrispondente alla metà destra, è notevolmente ingrossata fino a raggiungere parecchi millimetri, cosicchè sul margine del mascellare superiore giunge quasi fino alla corona dei denti. La pelle dà qui l'impressione di una spugna, e si può constatare facilmente che lo inspessimento è fatto a spese del tessuto cellulare sottocutaneo.

La sensibilità è integra per tutte le sue qualità, anche nella pelle delle gote, e nella mucosa del cavo della bocca. L'A. fa notare come la malattia abbia avuto un lentissimo decorso: poichè secondo le deposizioni della madre i primi accenni del male si sarebbero avvertiti verso il secondo anno di vita. *G. Mingazzini.*

20. **G. Deny** et **A. Le Play**, *Adipose sous-cutanée symétrique et segmentaire chez une démente alcoolique et hérédo-alcoolique.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1903.

Una donna di 64 anni, alcoolista e figlia e nipote di alcoolisti, dopo aver presentati disturbi intellettuali di origine manifestamente alcoolica è pervenuta ad uno stato di demenza prima agitata poi apatica con adiposi sottocutanea simmetrica, segmentaria e dolorosa (malattia di Dercum). L'evoluzione parallela dei disturbi demenziali da una parte e dell'ipertrofia lipomatosa dall'altra, tende a far ritenere i due processi dipendenti dalla medesima causa, forse dall'alcoolismo. È noto infatti che la demenza è il modo di terminare più abituale dell'alcoolismo cronico e l'adiposi sottocutanea (Magnan) è parimente un fatto banale nel corso di tale intossicazione. Sia che si ammetta nel morbo di Dercum una alterazione tiroidea, sia che si invochi una lesione dei centri nervosi del trofismo sottocutaneo, non è illogico pensare che l'intossicazione alcoolica al pari di altre tossi-infezioni già invocate nella patogenesi di questa forma (scarlattina, vaiolo, rosolia, ecc.) possa favorire il processo distrofico caratterizzato dall'adiposi dolorosa. *Camia.*

Psichiatria.

21. **F. Nissl**, *Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie.* — « Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie », April 1904.

L'A. riferisce sui risultati ottenuti con 163 punture lombari eseguite in 128 casi clinicamente chiari e definiti (paralisi, psicosi senili, epilettiche, alcooliche, isteriche,

melancolia essenziale dell' età involutiva, psicosi maniaco-depressiva, demenze precoci, imbecillità, idiozia, afasia postapoplettica, pazzia coreica, cretinismo): con 48 punture in 32 casi di dubbia diagnosi: anche sopra sei sani di mente furono eseguite 7 punture. L'A. si è quasi esclusivamente limitato all' analisi citologica e chimica a fine diagnostico. I suoi risultati concordano con quelli noti fin qui: con eccezioni minime il reperto è del tutto caratteristico nella paralisi progressiva. Al reperto di elementi mononucleari evidentemente numerosi si accompagna quasi sempre aumento spiccato di albumina: ma l' aumento di albumina si trova talvolta con reperto citologico negativo. Sopra 60 punture fatte in 28 paralitici, una sola volta il reperto citologico fu negativo: si trattava di una donna di 37 anni affetta certamente da demenza paralitica; una seconda puntura fatta in lei dopo venti giorni ha dato risultato positivo, sebbene il numero dei linfociti non fosse così grande com' è solito nella paralisi. Non c' è nessun dubbio che anche nei paralitici meglio accertati la quantità degli elementi cellulari dimostrabili oscilla e che in qualche caso le cellule sono in aumento, ma non nella solita grande quantità. Un reperto citologico positivo, ma con solo lieve aumento degli elementi, l'A. ha trovato in altri diversi processi morbosi: con somma frequenza in casi nei quali era preesistita una infezione luetica e in tre casi in cui egli aveva diagnosticata la sifilide cerebrale. Dopo un' infezione luetica e senza che si possano dimostrare alterazioni del sistema nervoso, si può trovare un reperto positivo, ma con lieve aumento degli elementi anche in infermi di malattie, nelle quali di regola il reperto citologico è negativo. Così sopra 50 casi di certa demenza precoce, in un caso solo Nissl ottenne reperto citologico positivo, sebbene il numero degli elementi non fosse grande; ed egli tiene per non inverosimile che questo reperto sia da attribuire a una pregressa infezione sifilitica. Anche in un caso di dubbia demenza precoce e che egli diagnostica come catatonia tardiva, il reperto citologico fu positivo: e in questo caso non si aveva notizia o segno di pregressa sifilide e nulla accennava a paralisi generale o ad alcoolismo. In pochi casi di psicosi alcooliche, l'A. ebbe risultato completamente negativo. La linfocitosi è, conclude l'A., un sintoma importante della paralisi generale, ma non può essere utilizzata per la diagnosi del caso se non tenendo conto di tutti gli altri sintomi clinici. Non si può essere abbastanza circospetti nella valutazione di reperti citologici positivi con relativamente pochi elementi. Ma in ogni modo è certo che un enorme aumento degli elementi cellulari si ha nella tabe, nel corso di infezioni sifilitiche, in meningiti tubercolari o altrimenti infettive: sì che Nissl si associa alla conchiusione di Duprè che il risultato positivo del citodiagnostico cefalorachidiano indica l'esistenza della paralisi generale, solo quando non esiste nessuna ragione etiologica e clinica d' imputare a un altro processo meningitico la linfocitosi constatata.

Nissl crede che anche della quantità d' albumina dovrà tenersi conto a fine diagnostico. Le sue ricerche dimostrano che non sempre dove c' è aumento di elementi cellulari c' è parallelo aumento di albumina: molto frequentemente un forte aumento d' albumina coincide con reperto citologico negativo: una quantità normale d'albumina con reperto citologico positivo egli l' ha trovata una volta. Degno di nota è il forte aumento d' albumina in tre casi di demenza senile con arterio-sclerosi ed in un caso di demenza arterio-sclerotica, nei quali il reperto citologico era negativo.

L'A. si propone da ultimo la questione della pericolosità della puntura lombare. In malati di mente spesso bisogna ricorrere alla narcosi: e all' eterenarcosi della durata di 1-4 minuti egli ha ricorso in 62 delle sue 211 punture in alienati, senza danno. Finora non è noto nessun caso mortale in conseguenza di puntura lombare a fine diagnostico con estrazione di 3-5 cmc. di liquido. L'A. ha osservato disturbi

spiccati (cefalea, vomito), in 48 delle sue 211 punture. Nella maggior parte dei casi i sintomi durarono 1-2 giorni: in qualche caso si strascicarono per una decina di giorni. Una intensificazione dei sintomi non si ebbe ad osservare nella ripetizione della puntura. Specialmente nei paralitici non si ebbero disturbi. Una sola volta si ebbe un collasso, rapidamente dileguatosi, in un catatonico mal nutrito.

Vedrani.

22. **M. Dide**, *Le pseudo-oedème catatonique. Symptômes. Diagnostic. Pathogénie.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpétrière », n. 6, 1903.

È più frequente nelle donne. È localizzato più frequentemente al piede, più raramente al dorso delle mani, occasionalmente alla faccia. Spesso vi è cianosi, geloni e talvolta asfissia simmetrica delle estremità. Non vi è cambiamento dei cloruri nelle orine. L'andamento è cronico. È modificabile col riposo in letto o anche spontaneamente. I medicamenti, compresa la cura tiroidea, hanno un'influenza problematica. Si riscontra anche in stati d'agitazione, il che dimostra che non è sostenibile l'opinione di chi ritiene il pseudo-edema catatonico dovuto alla immobilità. Quanto alla frequenza si riscontra in generale negli stati prolungati di stupore catatonico. Anatomicamente (un caso) l'A. ha riscontrato lievi alterazioni tiroidee (sclerosi peri ed intra-lobulare; colloide nei vasi linfatici e sanguigni). Per la patogenesi l'A. è d'opinione che i disturbi di circolazione cerebrale agiscano sulla funzione della tiroide e delle altre glandule a secrezione interna, che regolano il trofismo. Tali glandule divengono insufficienti e possono produrre infiltrazioni pseudo-edematose, la cui localizzazione è regolata dalla metameria spinale. A lungo andare si possono stabilire in esse lesioni anatomiche. Nel mixedema invece la lesione tiroidea è primitiva e si ripercuote nel cervello e sul trofismo generale. Nel trofoedema si tratta di una distrofia complessa, in cui il cervello può sfuggire ad ogni influenza morbosa. Nell'adiposi dolorosa infine la distrofia colpisce probabilmente in modo primitivo molte glandule a secrezione interna e spessissimo il cervello se ne risente. *Camia.*

23. **E. v. Grabe**, *Ein Fall von episodischer Katatonie bei Paranoia.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LXI, 1904.

Storia di una inferma di paranoia da più anni consolidata, nella quale improvvisamente si manifestò uno stato di catatonia con stereotipie di alto grado negli scritti: questo stato durò parecchi mesi, poi scomparve completamente e diede luogo al ritorno del primitivo stato paranoico. Qui si può solo trattare, dice l'A., di una diagnosi differenziale tra la forma paranoide della demenza precoce e una paranoia pura con episodio catatonico: egli tiene per più giusto quest'ultimo concetto, perchè i caratteri più proprî della demenza paranoide (idee deliranti insensate, mutevoli, non elaborate dal paziente) mancano in questo caso: c'è invece la consequenzialità e l'energia propria del paranoico. *Vedrani.*

24. **Fuchs**, *Ungewöhnlicher Verlauf bei Katatonie.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LXI, 1904.

L'A. fa la storia di un caso che, dopo una sindrome che ebbe in parte carattere catatonico, presentò per dieci anni uno stato di paranoia allucinatoria con forte energia

intellettuale, affettività adeguata, delirio uniforme sistematizzato senza qualsiasi segno di demenza: da questo passò improvvisamente a uno stato di eccitamento ricco di sintomi catatonici; appresso al quale, durato un paio di mesi, l'infermo diventato demente (inerte, senz' affetto, con inverosimili scambî di persone e allucinazioni confuse) in capo a qualche mese venne a morte. L'A. suppone in questo caso un fondo unitario alle fasi catatoniche e paranoica, apparentemente così eterogenee: e giustifica la sua interpretazione unitaria colla considerazione di certi sintomi sospetti nel lungo intervallo paranoico, e specialmente di frequenti accessi di catatonia notturna. La psicopatia era di natura maligna fin da principio: la lunga reazione in forma di paranoia, con tanta validità psichica conservata, egli l'attribuisce a condizioni individuali di resistenza. Dallo studio accurato di simili casi atipici, dice l'A., debbono uscire insegnamenti di prognosi e profilassi individuale. *Vedrani.*

25. **S. Soukhanoff** et **J. Wedensky**, *Délire alcoolique continu.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1903.

Il delirio alcoolico continuo consiste in uno stato allucinatorio cronico. Le allucinazioni sono il più spesso uditive, e consistono in voci che rimproverano il malato per i suoi vizî o lo offendono. In generale i malati non hanno l'apparenza di malati di mente perchè le loro allucinazioni di rado li conducono ad idee deliranti di persecuzione (spesso essi riconoscono l'origine morbosa delle allucinazioni, o le credono d' origine sopranaturale), e permettono loro di attendere ai proprî affari e di conservare il buon umore. Quasi sempre i malati hanno sofferto in antecedenza diversi attacchi di *delirium tremens.* Il decorso è cronico avendo più spesso un periodo acuto iniziale, ma di raro conduce ad indebolimento intellettuale, specialmente perchè in generale i malati cessano di bere. Qualche volta ha andamento progressivo. Nella letteratura riguardo alla malattia in questione, che è ben distinta da ogni altra affezione alcoolica, non si trovano che accenni incompleti e contradditorî. *Camia.*

26. **F. Rudler** et **C. Chomel**, *Tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1903.

Gli AA. hanno avuto occasione di studiare molti cavalli affetti dall' abitudine morbosa di leccare i loro compagni, i muri, la mangiatoia, ecc., e un caso di un uomo, il quale, in seguito ad un ascesso della mandibola, si passava in modo stereotipato la lingua sulla sede del male anche dopo essere da anni guarito. Anche nei cavalli l' abitudine su descritta ha origine da ferite alla bocca, anomalie di dentizione o da semplice golosità. Negli equidi perciò allo stesso modo che esistono dei veri tics paragonabili a quelli umani, esistono anche stereotipie paracinetiche, le cui manifestazioni obiettive presentano le più grandi analogie con quelle umane. Anche negli animali affetti da tali fenomeni si notano disturbi psicopatici e stimmate fisiche analoghe alle stimmate degenerative umane. L' abitudine morbosa su descritta non è un tic, perchè non ha carattere convulsivo, ma una stereotipia. Il meccanismo patogenetico è identico nel cavallo e nell' uomo: si tratta di un atto in origine volontario ed avente uno scopo che diviene poi automatico. *Camia.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE COL

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. IX — **Firenze, Settembre 1904** — fasc. 9

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulla struttura della guaina mielinica [1].

Ricerche del dott. **Renato Rebizzi**, Assistente.

(Con le tavole I e II).

L'impregnazione metallica e principalmente quella argentea nel tessuto nervoso ha sempre mostrato una svariata elettività avverandosi in elementi diversi secondo le differenze dei metodi che venivano foggiati sulla base di uno stesso principio fondamentale. Si ottenne così o l'impregnazione delle cellule nervose o dei soli prolungamenti o della nevroglia o perfino di particolari formazioni annesse alle fibre nervose periferiche, le quali furono interpretate come elementi di sostegno. Ed è per così dire ancor più analitica l'azione di metodi recenti i quali giungono a farci sceverare le neurofibrille dall'axostroma colorando elettivamente ora le une ora l'altro, a differenziare nella impregnazione delle cellule un reticolo endocellulare e uno pericellulare, non contando poi che al di fuori del tessuto nervoso questi metodi, i quali tuttavia sono fondati al massimo su due o tre principî di reazione chimica, possono colorire assai bene anche i nuclei o le fibre connettivali, le fibre elastiche, i globuli del sangue, gli endotelî e altri elementi. Nè solo è svariata l'elettività, ma pure la manifestazione a noi sensibile di questa in quanto possono ottenersi i vari aspetti, dalla vera impregnazione metallica nera alle colorazioni con toni differenti e con sfumature.

(1) Comunicazione fatta all'Accademia medico-fisica fiorentina nella seduta del 26 maggio 1904.

Sfruttati abbastanza i principî dai quali erano scaturiti i metodi antichi restavano a esserlo ancora i nuovi principî già affermatisi naturalmente come un progresso. E in linea generale questi oltre a dimostrare una elettività più spiccata per certi elementi del tessuto nervoso davano esito a imagini microscopiche più fini e anche probabilmente più vicine al vero, non tali da dovere esser considerate semplicemente come *silhouettes* grossolane degli elementi.

Io voglio qui riferirmi soltanto al principio che si fonda sulla proprietà che hanno le aldeidi e precisamente l' aldeide formica di ridurre i sali ammoniacali d' argento. Su tale principio poggiano già i metodi di Fajersztajn e Bielschowsky per la impregnazione dei prolungamenti delle cellule nervose, metodi i quali danno imagini fini a tal punto da rendere evidenti in taluni casi perfino le neurofibrille. Ma non si era cercato di colorire altri elementi.

Tale principio ho potuto sfruttare ancora giungendo a trarne un procedimento atto a porre in evidenza, all' infuori del cilindrasse già colorito dai precedenti autori, altri elementi della fibra nervosa periferica.

Dallo studio delle fasi per cui passa l' impregnazione dei nervi condotta mediante l' azione riducente dell' aldeide formica sul nitrato d' argento ammoniacale, ho rilevato che in un primo stadio, quando si è avuta una azione breve della soluzione ammoniacale d' argento e una riduzione poco energica, ma rapida, la fibra si colorisce in giallo in totalità, non appare affatto distinto il cilindrasse, mentre che la guaina mielinica presenta un vago accenno a una particolare tessitura. Per mettere questa in evidenza doveva essere necessario e sufficiente un procedimento che differenziasse la colorazione rinforzando elettivamente alcune tinte e altre attenuandone. Ho provato a servirmi, con esito favorevole, del medesimo agente di cui fra gli altri, traendolo dal procedimento di viraggio della [illegible] fotografica al cloruro d'argento, si erano serviti Fajersztajn e Bielschowsky. Esso è il cloruro d' oro il quale, come dimostrò Fajersztajn, congiunge alla proprietà di rendere duratura la colorazione data dal precipitato argenteo, la proprietà di un vero differenziatore. Sono giunto così alla colorazione di una particolare struttura della fibra nervosa. Il metodo, dapprima molto complicato, si è andato poi riducendo alle più semplici espressioni fino a divenire assai rapido, di facile esecuzione e di esito certo. La quale certezza consiste però soltanto nella costanza con cui si ottiene il reperto, mentre è incostante il grado di colorazione. Per ora mi sfuggono le cause precise di questo inconveniente, le quali credo sieno specialmente riposte nella imperfezione del differenziatore, il quale è spesso troppo energico, ma che spero di poter migliorare con le altre prove che ho già intraprese.

Considerando più da vicino il metodo, dirò che la riduzione assai rapida e nello stesso tempo poco energica del sale d' argento si ottiene facendo in maniera che avvenga nell' intimo del tessuto per una azione contemporanea della impregnazione con la stessa riduzione. Se viene immerso nella solu-

zione argentea, che contenga un eccesso di ammoniaca perchè sia meno energica la riduzione, il pezzo imbevuto e bagnato di una soluzione di aldeide formica, cioè senza alcun lavaggio e senza che il pezzo stesso venga asciugato, si ottiene tale intento poichè si limita l'azione riducente a quella dell'aldeide contenuta nel pezzo, la quale può agire nell'intimo del tessuto rapidamente, cioè contemporaneamente alla penetrazione del sale d'argento nel tessuto stesso.

Senza volere neppur tentare per ora di indagare il chimismo di questa reazione suppongo che principalmente a causa di questa tecnica si manifesti una speciale elettività per parte di alcuni elementi della guaina mielinica invece che per parte del cilindrasse e si formi in essi un prodotto chimico peculiare su cui il cloruro d'oro possa agire alla stessa maniera come nei metodi analoghi agisce invece sul cilindrasse, cioè rinforzando la colorazione, e veramente in senso opposto a quello nel quale agisce in tali metodi, in cui decolora completamente la guaina mielinica, colorando il cilindrasse. Naturalmente gli argomenti in appoggio di questa supposizione consistono nel fatto che il metodo non riesce se i pezzi vennero lavati dopo la fissazione o se la soluzione ammoniacale d'argento non conteneva notevole eccesso di ammoniaca o se per altre cause non ben note, la riduzione fu troppo energica, la qual cosa si rileva, come notò Fajersztajn, dal prodursi di un precipitato nero pulverulento anzichè di uno specchio metallico sulle pareti del recipiente.

Ma procedendo come ho detto, benchè si ottenga un reperto positivo, la colorazione è assai debole, perciò non viene eliminato l'uso di una soluzione riduttrice consecutivo alla impregnazione, che non porta alcun danno se il primo tempo della riduzione avvenne come ho descritto, ma anzi può dirsi necessario allo scopo di rinforzare la colorazione.

Inoltre è necessario che il liquido riduttore sia fortemente alcalino. E un'altra condizione assolutamente necessaria è che i nervi vengano immersi nella soluzione ammoniacale d'argento con tutto il sostegno cui furono legati prima della fissazione, ossia che non vengano immersi coi capi recisi, altrimenti, forse per qualche proprietà ancora molto oscura del filtro involgente costituito dalle guaine, la quale non deve essere eliminata con l'apertura di una via al reagente a traverso i capi del nervo, anzichè la voluta reazione se ne ottiene un'altra. Si coloriscono cioè prevalentemente particolari formazioni che corrispondono per sede agli imbuti di Golgi, delle quali mi occuperò in altra occasione, e se l'impregnazione fu molto protratta, si colorisce il cilindrasse. Altro coefficiente dell'esito diverso può essere la presenza o meno nel reagente dello stecchino cui i nervi sono legati.

Volendo ricercare i precedenti di questo metodo, debbo ricordare che gli autori, i quali applicarono lo stesso principio alla impregnazione del cilindrasse, e particolarmente Bielschowsky, notarono che alcune delle condizioni che ho trovate necessarie alla riuscita del mio metodo, quali ad esempio il mancato lavaggio dei pezzi fissati, la presenza di un notevole eccesso di

ammoniaca nella soluzione argentea, l'eccessiva alcalinità del riduttore, ecc., erano dannose alla riuscita del loro metodo. Si può pensare che avessero riconosciuto tale danno nel prodursi di una colorazione di cui non rilevarono i particolari, nella guaina mielinica, anzichè della voluta colorazione del cilindrasse.

Il reperto che si ottiene non è cosa nuova, anzi esso fu ottenuto con vari altri metodi, ma solamente si possono rilevare con questo molti dettagli degni di nota non ancora descritti e si raggiunge, in massima, lo scopo di portare un argomento capitale nella discussione di un reperto che dava luogo a molti dubbi, ed è che il medesimo si sia ottenuto con un procedimento molto diverso da quelli antecedentemente adoperati.

Esporrò i capi principali della letteratura che riguarda l'argomento nell'accenno a una discussione dei fatti osservati; ora espongo il metodo e i risultati.

Fissazione dei nervi normalmente tesi nel modo abituale su un pezzetto di legno in soluzione di aldeide formica all' 8 %, rispettivamente di formolo al 20 % almeno durante 24 ore. Passaggio, senza lavare nè asciugare e senza staccare il nervo dal sostegno, in una soluzione ammoniacale d'argento che si ottiene nella maniera più comoda quando a una soluzione di nitrato d'argento al 10 % in acqua distillata, presa in quantità che sia presso a poco eguale alla quantità necessaria di soluzione ammoniacale, si aggiunga a gocce l'ammoniaca liquida pura finchè il precipitato formatosi e che persisteva benchè venisse agitato il recipiente, non scompaia del tutto; si aggiungano allora alcune altre gocce le quali diano alla soluzione un odore di ammoniaca ben sensibile. La reazione chimica che avviene consiste nel combinarsi di due molecole d'ammoniaca con una molecola di nitrato d'argento per cui si ha un composto che fu detto da Marignac nitrato d'argento diammoniacale, $N(NH^4)\ Ag\ H^2NO^3$. In questo reagente i pezzi rimangono 24 ore. Dopo si passano per altre 24 ore in una soluzione di aldeide formica al 4 %, rispettivamente di formolo al 10 %, fortemente alcalinizzata con carbonato di litina. Si lava rapidamente, si disidrata nella serie degli alcool e si include in paraffina. La disidratazione e l'inclusione debbono essere eseguite con la maggiore rapidità possibile perchè nell'alcool assoluto e nello xilolo viene disciolta una notevole dose di precipitato argenteo. L'inclusione deve essere eseguita in paraffina che abbia un punto di fusione assai basso. Le sezioni, di cui è bene utilizzare le più superficiali, cioè quelle nelle quali fra il connettivo delle guaine vengono appena sfiorati i fascetti nervosi, vanno distese sui vetrini coprioggetti bagnati come di consueto con acqua distillata. Così quando i vetrini sono nella stufa la paraffina molto molle può liquefacendosi scorrere alquanto sullo strato convesso di acqua dissociando lievemente le fibre nervose incluse in essa. Evaporata l'acqua, quando la paraffina si solidifica e si retrae dopo essersi espansa, ancor più dissocia le fibre. Si hanno perciò preparati non molto meno adatti alla osservazione che quelli eseguiti col metodo della dilacerazione il quale ora giustamente torna ad essere il più apprezzato nello studio dei nervi periferici come dichiarava in un recente lavoro Stransky. Col procedimento che ho descritto si possono osservare spesso fibre di un fascio tutto sparpagliate e fibre isolate che congiungono obliquamente due fasci i quali furono fra loro parzialmente scissi, fibre con un capo riunito a un fascio e con l'altro completamente libere, in fine fibre del tutto dissociate in corrispondenza dei capi delle sezioni, reperti analoghi a quelli che con parti-

colare artifizio di tecnica otteneva Henriksen nelle sezioni di nervi inclusi in celloidina. Così si hanno punti del preparato molto atti all'esame, mentre che ove le fibre rimangono adese fra loro, specialmente essendo in molti piani, a causa del notevole spessore delle sezioni, necessario allo studio di certi dettagli e alla osservazione delle fibre in un lungo percorso, nulla si può vedere. Oltre a ciò sembra che il metodo riesca completamente solo nelle fibre dissociate, in parte perchè il viraggio agisce più facilmente su di esse, in parte perchè qualche dettaglio di struttura è presumibile dipenda dal fatto della dissociazione che può avvenire per caso in alcuni fasci superficiali anche nei primi passaggi. Vi si dovrà attribuire per esempio l'enorme dilatazione delle incisure di Schmidt-Lantermann che in seguito constateremo, ma di cui ancora non intendo di approfondire l'interpretazione. I tentativi eseguiti per ottenere preparati con la dilacerazione hanno avuto esito negativo. Invece ho trovato giovevole un particolare artifizio col quale si ottengono pure buoni preparati. Mediante gli aghi da dilacerazione, operando sotto la lente del microscopio semplice, ho tolto l'involucro del nervo e ho lievemente dissociato i fascetti togliendo dal nervo stesso quanto più connettivo fosse possibile. Il nervo così dissociato ho legato, disteso come al solito, su un piccolo stecchino e poi ho involto ogni cosa, come usava nel suo metodo Cipollone, in un sacchetto formato con un pezzo di membrana testacea dell'uovo, la quale in questo caso supplisce l'involucro del nervo necessario alla riuscita del metodo. Eseguiti i varî passaggi ho incluso in paraffina e sezionato ecc., come usualmente. Molte fibre appaiono sezionate obliquamente o trasversalmente, ma la maggior parte si osservano, ben dissociate, in senso longitudinale. Tornando ai passaggi necessarî, rimane a dire che i vetrini debbono essere messi in xilolo, in alcool assoluto e poi in acqua distillata e in seguito in una soluzione di cloruro d'oro che si ottiene aggiungendo a 20 centimetri cubi di acqua distillata un centimetro cubo di soluzione di cloruro d'oro al $^1/_2$ % e alcalizzando con alcune gocce di soluzione satura di carbonato di litina. Ivi i vetrini si tengono nella oscurità finchè le sezioni che prima avevano un colorito bruno-rossiccio non acquistino un colorito nerastro. Poi si passano per brevissimo tempo in una soluzione di iposolfito di sodio al 5 %. È necessario lavar poi in acqua che contenga lieve dose di un acido minerale, altrimenti il vetrino rimarrebbe coperto da numerosissimi piccoli cristalli che vi si sono depositati durante il bagno di viraggio e da piccoli cristalli che precipiterebbero ancora durante il passaggio in alcool assoluto che serve a disidratare dopo avvenuta la fissazione coll'iposolfito di sodio. I detti cristalli disturberebbero enormemente l'osservazione al microscopio. Dopo la disidratazione e il rischiaramento in xilolo si monta in balsamo del Canadà.

Ho preso anzitutto come oggetto di studio i nervi della cavia. Descrivo le sezioni longitudinali non molto sottili in maniera che le fibre possono essere vedute in tutto il loro spessore e scelgo i punti in cui esse si presentano dissociate. La particolare tessitura che si osserva in ciascuna fibra ha colorito marrone scuro con varie gradazioni e spicca su un fondo incoloro. Le fibre a forte ingrandimento si presentano costantemente suddivise fra uno strozzamento di Ranvier e l'altro in un numero variabile di segmenti i quali hanno fra loro differente lunghezza; con maggiore frequenza in un tratto di fibra se ne hanno molti notevolmente brevi, talora invece pochissimi assai lunghi, talora brevi alternati con lunghi. Nella fig. 1 se ne hanno prevalentemente di brevi, nella fig. 2 se ne hanno di lunghi (1). Questi segmenti alla loro termina-

(1) Tutte le microfotografie sono eseguite con l'ingrandimento di 700 diametri.

zione si mostrano o da una parte con una punta tronca, in maniera da finire con la forma di un imbuto che abbia un profilo segnato da linee curve, e dall'altra parte assai slargati, in maniera da simulare un calice, oppure appuntati da ambedue le parti o da ambedue slargati a calice. Nella fig. 1 a sinistra si ha quest' ultima forma, a destra la penultima e si ha l' altra forma nelle fig. 3 e 8. Come si osserva dovunque nelle figure, la parte di un segmento che termina appuntata si incastra in quella del segmento prossimo che termina slargata; rimane però ai lati della punta un ampio spazio incoloro; una sottile stria decorre inoltre pressochè parallela al margine della punta stessa prendendo inserzione sull'apice e presso la base di quella.

Nelle fibre più sottili che sono sempre assai più intensamente colorate delle grosse, i varî segmenti sono sempre in proporzione assai più lunghi che non quelli delle fibre dotate di un grande spessore e terminano nella stessa maniera prendendo fra loro analoghi rapporti, come nella fig. 2 a destra.

Ma nelle fibre dotate di grande spessore si osservano ancora non frequentemente altri dettagli circa la forma dei varî segmenti e i rapporti che questi contraggono fra loro. Alcune volte due segmenti paiono incontrarsi per mezzo dell' estremo foggiato a punta; ma in tal caso (fig. 3 al centro) al luogo dell'incontro si osserva come l'abbozzo di un segmento il quale abbia da ambedue le parti lo slargamento a calice, si osserva cioè una formazione analoga in cui il corpo è ridotto a termini minimi e permangono bilateralmente le due ali che rappresentano in sezione i due estremi slargati a calice. Altre volte si ha come l'abbozzo di un segmento foggiato da una parte a punta e dall'altra a calice (fig. 1 verso destra e 3 verso sinistra) perchè si osserva una brevissima formazione che ha una punta cui sono annesse due ali dirette in senso opposto alla prima; in esse si incastra la punta più o meno allungata di un altro segmento e dalla parte opposta ancora un segmento accoglie nella sua terminazione slargata la punta dell'abbozzo intercalare. Di questi si possono avere anche due o tre l'uno dopo l'altro. In altri casi si ha poi come l'abbozzo di un segmento che termini coi due estremi assottigliati (fig. 4) ma anche qui il corpo è straordinariamente ridotto in maniera che invece di essere limitato lungo i margini della fibra da due linee di una certa lunghezza, tocca il margine della fibra con due punte le quali sono del tutto acuminate. Nell'insieme si ha una forma a losanga. Altre volte le due punte laterali sono tronche, sicchè per gradi si giunge alla forma comune del segmento che ha i due estremi assottigliati. Così si osservano pure i tipi di passaggio degli altri abbozzi nel tipo comune di segmento cui si riferiscono. Oltre a queste non si osserva nessuna altra forma.

Costantemente le ali che rappresentano la sezione longitudinale dello slargamento a calice si continuano col loro apice direttamente e a tutta sostanza col contorno della fibra e rappresentano così una delle intime connessioni fra segmento e segmento di cui perciò l'uno si continua nell'altro. La seconda connessione fra due segmenti è data dal fatto che ciascuna delle punte che simulano il becco di un imbuto, in corrispondenza del suo apice è, come appare ad una attenta osservazione che si esegua fochettando, alquanto slargata e si continua a tutta sostanza con il fondo del calice in cui è raccolta. Queste connessioni si osservano in ogni figura, ma specialmente nelle figure 1, 3, 4, 8 e 9.

In corrispondenza degli strozzamenti di Ranvier si ha una peculiare disposizione. Ivi si incontrano sempre con un estremo assottigliato due segmenti i quali sono costantemente assai più lunghi di tutti gli altri. Però ciascuno (fig. 5) ha anche all'intorno del suo apice un allargamento caliciforme il quale nel punto di incontro con quello op-

posto si chiude, o meglio possiamo dire che i due apici si incontrano a traverso due segmenti di sfera nei quali sono racchiusi e che si mettono a contatto fra loro per la parte convessa.

Un fatto il quale appare a prima vista è che si ha diffusa per tutto una struttura reticolare. Il corpo di ciascun segmento se si osserva la fibra sulla sua superficie, come specialmente nella fig. 2, appare costituito da una rete non molto sottile, abbastanza regolare e nettissima, le cui maglie tendono generalmente alla forma ovalarė e talora a quella losangica. La estrema nettezza con cui la struttura reticolare appare ci rende certi che non si tratti della colorazione saltuaria d'una sostanza omogenea, ma che si tratti proprio di una particolare formazione in certo modo indipendente dagli elementi con cui ha rapporto; a tal punto che spesso in fibre lacerate si vedono per esempio lembetti di questa rete asportati, nuotanti qua e là o se ne vedono i brandelli ancora ad essa attaccati per un capo, liberi con l'altro capo nel mezzo in cui sono montate le sezioni del nervo. Abbassando poi la vite micrometrica in maniera da non osservare più la superficie della fibra, ma da osservare quest'ultima secondo il piano passante per il suo asse mediano longitudinale oppure, molto meglio, osservando una fibra che sia stata sezionata dalla lama microtomica in senso longitudinale, si scorge che la parte assile della fibra è completamente scolorata per uno spessore certo maggiore di quello che si potrebbe attribuire al cilindrasse ivi collocato, e in una zona periferica sono disposte secondo una linea parallela al margine della fibra, adiacenti a questo, tante formazioni circolari dotate di una certa regolarità, come nelle fibre di medio calibro riprodotte nella fig. 6. In una sezione trasversa (fig. 7) si osserva lo stesso fatto, il contorno cioè della fibra è formato da tanti circoletti allineati regolarmente secondo una grande linea circolare. Nel centro si ha uno spazio del tutto incoloro più ampio di quello che potrebbe essere occupato dal cilindrasse. Dirò subito a proposito delle sezioni trasverse che invece nei punti i quali corrispondono al passaggio fra un segmento e l'altro, ove sempre l'allargamento caliciforme di un segmento abbraccia l'apice del segmento prossimo e fra calice e apice rimane uno spazio incoloro assai ampio, la sezione trasversale è formata da un circolo molto largo e sottile, sezione del calice, più o meno largo e sottile secondo il punto in cui questo è sezionato, e da un altro circoletto assai piccolo situato nel centro, sezione dell'apice. Una di queste imagini si ha nella fig. 7 in alto e a sinistra.

Ad una osservazione dettagliata fochettando accuratamente notiamo che anche l'apice dei varî segmenti per tutta la sua estensione presenta una struttura reticolare ma assai più fine di quella sopra descritta, con maglie molto più piccole, ed in continuazione diretta per mezzo di un passaggio graduale consistente nell'allargamento e ingrossamento delle maglie, con la rete più grossa che si osserva nel corpo del segmento e propriamente con la faccia interna della parete di questo (fig. 8). Alzata la vite micrometrica, se la abbassiamo per osservare la superficie di una fibra, prima che tale superficie ci appaia in complesso, osserviamo già in alcuni punti un'altra sottilissima struttura reticolare nettissima eguale a quella osservata sull'apice dei varî segmenti. Appartiene a quelle località della fibra che rappresentano gli slargamenti a calice. Ce ne convinciamo continuando ad abbassare la vite micrometrica perchè allora riconosciamo la loro ubicazione, vediamo come abbraccino gli apici appuntati dei segmenti vicini. Intanto vediamo pure come la fine struttura reticolare dallo slargamento caliciforme passi gradatamente, allargando e ingrossando le proprie maglie, a continuarsi nella rete più massiccia del corpo di ciascuno dei due segmenti che a quel punto si riuniscono e propriamente si innesti alla superficie esterna della

loro parete. Nella fig. 9 due slargamenti caliciformi identici si seguono direttamente in piani un poco differenti; lo slargamento superiore è visto proprio in superficie, l' altro serve di confronto come punto di passaggio verso la comune immagine in cui si osserva secondo l' asse mediano longitudinale. Nella fig. 2, in basso, è evidente una di queste reti. In sezione trasversale anche a questo punto che ho sopra descritto si osserva coi fortissimi ingrandimenti che tanto il circolo esterno come quello interno sono costituiti da tanti piccoli circoletti che ci ricordano nelle loro esigue proporzioni la struttura descritta a proposito della sezione trasversa del corpo dei segmenti.

In corrispondenza degli strozzamenti di Ranvier si hanno gli stessi fatti, cioè una sottile rete appare osservando la superficie delle due sfere che si mettono a contatto e un' altra appare sugli apici dei due segmenti che si incontrano; si osserva inoltre in sezione trasversale una immagine analoga a quella che è in corrispondenza degli allargamenti caliciformi.

È degno di nota il fatto seguente. Con assoluta costanza in corrispondenza degli strozzamenti di Ranvier la colorazione è molto più intensa che altrove. Ivi la fitta rete che copre i due segmenti di sfera, oltre ad essere colorata più intensamente, è colorata più irregolarmente che la fitta finissima rete la quale appare altrove. Assai spesso è difficile nei preparati che non ebbero una eccessiva differenziazione discernere la struttura reticolare, e per gradi si passa ai preparati in cui i pressi dello strozzamento appaiono in superficie con una colorazione omogenea. Per un tratto notevole da ambo i lati dello strozzamento la rete è pure assai colorata, le sue maglie sono piuttosto piccole, i tramezzi molto grossi e talora irregolari. Si ha poi un passaggio graduale nella comune intensità di colorazione della fibra. È anche difficilissimo naturalmente potere osservare la struttura dei due apici di segmento che si incontrano, dato il fatto che questi apici debbono essere osservati a traverso le due sfere ipercolorate che li involgono. La forma dei detti apici e il reticolo che li ricopre si intravedono perciò assai raramente nei preparati che hanno assunto una colorazione normale. Invece li ho potuti studiare con sufficiente facilità nei preparati di nervi che erano a uno stadio di impregnazione assai poco avanzato. Ivi la fibra ha in complesso un lievissimo colorito giallo e la sua struttura è appena accennata eccetto che in corrispondenza degli strozzamenti di Ranvier ove si ha già una colorazione piuttosto intensa. Gli apici dei due segmenti che si incontrano si possono osservare nelle fibre ipercolorate solo quando per una circostanza fortuita nelle sezioni longitudinali vennero asportate tanto superiormente che inferiormente le calotte delle due sfere (fig. 5).

Tornando un poco addietro debbo rilevare come si possa estendere anche alle parti più sottili, gli slargamenti caliciformi, gli apici dei segmenti e le sfere che si incontrano per formare gli strozzamenti di Ranvier e perciò a tutta la sostanza fino ad ora esaminata, una considerazione che si integra con una semplice constatazione di fatto la quale appare evidente specialmente a proposito del corpo di ciascun segmento. Siccome questo presenta una struttura reticolare visto in superficie e pure in sezione longitudinale e pure in quella trasversale, non essendo altro i circoli allineati che una stretta rete a maglie circolari, non possiamo realmente più parlare di rete; qui abbiamo certo formazioni a tre dimensioni, cioè tanti alveoli di cui si colorisce la parete e che sono regolarmente disposti, e costituiscono, di che cosa ripieni discuteremo poi, la sostanza finora descritta, adattandosi per dimensioni e posizione alla forma che tale sostanza presenta nell' essere divisa in particolari segmenti fra loro collegati. Tale sostanza evidentemente per la posizione che occupa è la guaina mielinica. In fatti

all' esterno di essa, oltre una linea retta che le costituisce un limite ed è colorata in nero e probabilmente rappresenta uno straterello di protoplasma, s' osservano spesso qua e là i nuclei allungati che sono quelli della guaina di Schwann e ancora all' infuori talora si osserva la sezione longitudinale di questa guaina appena colorata. La detta sostanza limita all' interno uno spazio incoloro destinato in parte al cilindrasse. Dunque tutto ciò che ha la struttura alveolare descritta è mielina.

Oltre ad averlo applicato ampiamente nella cavia ho provato lo stesso metodo anche in altri mammiferi, cioè nel coniglio, nel cane, nel gatto e anche nell' uomo. Col variare dello spessore e forse di qualche altra proprietà dei nervi appartenenti ai diversi ordini di mammiferi, il metodo, nelle scarse prove eseguite, essendo in gran parte fondato su una tecnica empirica, la quale deve essere acquistata con prove numerose consistenti soprattutto nella varia durata d'azione dei reagenti sui pozzi, non ha fornito resultati perfetti, tuttavia ha condotto a tali reperti che ci garantiscono l' identità della struttura descritta a proposito dei nervi di cavia con la struttura dei nervi degli altri mammiferi. Per cui quanto ho descritto e quanto verrò ancora descrivendo credo si possa estendere anche a questi ultimi.

Il detto metodo, per quante modificazioni alla durata d'azione dei diversi reagenti abbia tentate, non è mai riuscito nel sistema nervoso centrale nè nelle radici spinali in cui con estrema facilità s' ottiene invece la impregnazione del cilindrasse. La qual cosa per indizî certi resulta dipendente piuttosto che da fondamentali differenze nella struttura delle fibre nervose, e questo dico principalmente a proposito delle radici spinali, da fondamentali differenze del filtro il quale involge le dette fibre. Tale filtro è quasi abolito riguardo ai pezzi tagliati dal sistema nervoso centrale, è costituito per le radici spinali dagli involucri proprî di esse. Si ottiene solamente una debolissima colorazione di alcune strie che decorrono obliquamente di tanto in tanto, appaiate, e rappresentano la sezione degli slargamenti caliciformi e il contorno della estremità appuntata di segmento la quale si incastra nei primi. Questo reperto fa presumere che almeno nelle fibre delle radici spinali si abbia la stessa struttura descritta per le fibre dei nervi.

Incidentalmente osserverò come possa avere importanza la constatazione di una peculiare permeabilità degli involucri appartenenti alle radici spinali quando si debba interpretare la facilità con cui particolari affezioni possono localizzarsi elettivamente alle dette radici e come processi morbosi a queste adiacenti possano generare la loro particolare sintomatologia a carico delle stesse.

Nei nervi che furono bolliti in alcool assoluto e poi trattati con etere etilico, in cui si osserva il reticolo descritto da Ewald e Kühne, non si colorisce assolutamente nulla di quanto ho sopra descritto. Raramente nei preparati molto colorati il reticolo di Ewald e Kühne si annerisce alquanto.

Il metodo riesce egregiamente anche nei nervi patologici.

In fine riferisco di avere eseguito a titolo di controllo alcuni preparati di nervi che dopo la consueta fissazione con formolo furono coloriti con l'acido osmico. Ho eseguito la colorazione in massa, cioè breve lavaggio dei pezzi dopo la fissazione, permanenza varia nella soluzione di acido osmico all'1 %, da 2 a 4, 8, 12 ore; 24 ore di lavaggio in acqua corrente, inclusione e sezione.

Era forse da aspettarsi un reperto il quale rappresentasse esattamente la negativa di quello ottenuto col metodo al nitrato d' argento. Tale risultato ho ottenuto invece solo parzialmente. Si colorisce la medesima parete degli alveoli sopra descritti. Essa però si mostra colorita dall' acido osmico assai debolmente mentre appare for-

nita di maggiore spessore in questi preparati che non in quelli descritti prima, a tal punto che anzichè di un reticolo, vista la fibra in superficie, si ha l'imagine (fig. 10) di quella che potrebbe dirsi una membrana fenestrata. L'orlo di ogni maglia di questa membrana è tracciato da una linea nerissima il più spesso irregolare e frammentata, in alcuni punti molto grossa, in altri sottile, la quale però può talora mancare. Si osserva nelle sezioni longitudinali riprodotte nelle fig. 10 e 12. Con l'aumentare in grossezza di essa rare volte si può giungere fino al punto che ciascun foro della rete o membrana fenestrata viene a essere riempito da una massa assolutamente nera. Talvolta questa massa è staccata dall'orlo del foro in cui è contenuta e appare fra l'una e l'altro un sottile spazio del tutto incoloro come nella fibra che occupa la parte mediana della fig. 11. Tutti questi fatti si rilevano osservando le fibre tanto in superficie quanto in sezione longitudinale o trasversale; negli ultimi due casi la detta struttura, come appare dalle figure su indicate è disposta regolarmente su una linea alla periferia mentre che la parte mediana molto ampia della fibra è assai debolmente colorata, assai più debolmente che non i tramezzi della rete. Il cilindrasse appare debolmente colorato in giallastro. Sono accennate pure con caratteri simili a quelli che risultano con l'altro metodo le varie forme dei segmenti in cui si divide lo spazio che decorre fra uno strozzamento di Ranvier e l'altro. Quella che appare come una rete, ma che anche qui risulta essere costituita dalle pareti di numerosi alveoli, si continua assottigliandosi, come si osserva bene in alcune sezioni longitudinali, dal corpo dei segmenti sugli estremi appuntati e sugli slargamenti caliciformi costituendo la loro parete. È notevolissimo il fatto che mentre col mio metodo apparivano nettissime, assolutamente schematiche, la forma e la connessione dei varî segmenti, con questo metodo appaiono alquanto irregolari, come dalla fibra situata a sinistra della fig. 11; il vuoto esistente fra un apice di segmento e lo slargamento caliciforme dell'altro talvolta è anche attraversato da lacinie irregolari pressochè dirette trasversalmente. In alcuni preparati è anche difficile discernere i segmenti.

In corrispondenza degli strozzamenti di Ranvier si ottiene struttura analoga come col mio metodo. Qui però anzichè osservare una colorazione più intensa che nelle altre parti della fibra, se ne osserva una notevolmente più lieve.

Quanto ho descritto si può rilevare con una certa chiarezza solamente nei preparati che subirono una breve azione dell'acido osmico e perciò hanno assunto in massa una colorazione molto debole. Nei preparati più colorati i varî elementi della fibra sono assai meno evidentemente differenziati e si giunge per gradi fino a osservare una colorazione totale omogenea completamente nera della fibra, salvo a intravedere come una lieve sagrinatura della stessa.

Inoltre debbo rilevare che nei nervi trattati con acido osmico a fresco, cioè senza precedente fissazione, si osserva coi forti ingrandimenti, se le fibre assunsero una colorazione debolissima, una struttura pressochè identica a quella osservata nei nervi colorati nella stessa maniera dopo la fissazione in formolo, forse anche più netta.

In fine ho eseguito una colorazione con l'acido osmico secondo il metodo di Robertson cioè, ottenute le sezioni dai pezzi fissati in formolo e inclusi in paraffina, le ho trattate prima con il mordente di Weigert per la colorazione della nevroglia durante 24 ore o più, poi con acido osmico all'1 % durante mezz'ora nell'oscurità, poi con una soluzione di acido pirogallico al 5 % durante mezz'ora, poi durante alcuni minuti prima con permanganato di potassio ad $^{1}/_{4}$ % e in seguito con acido ossalico all'1 % avendo avuto cura di eseguire brevi lavaggi dopo l'uso di ciascun reagente.

Nei preparati in cui la mordenzatura non fu molto prolungata e fu energica la differenziazione si osserva il reticolo come al solito, eccetto che le maglie di esso appaiono esilissime. Si ha una colorazione molto intensa in corrispondenza dell'apice appuntato dei segmenti, ma ivi certamente oltre il reticolo è colorito qualche altro elemento che sembra stia a rivestire l'esterno o l'interno del detto apice. Si ottiene cioè una imagine analoga a quella che ottenevano, come vedremo in seguito, Bolton o Wynn. Per gradi, con la mordenzatura più prolungata e la minore differenziazione si arriva al punto in cui tutta la guaina mielinica è uniformemente colorata in nero.

Evidentemente la struttura fin qui descritta non ha nessun rapporto nè cogli imbuti neurocheratinici di Golgi nè con le formazioni analoghe studiate da Rezzonico, Cattani, Sala nè con gli imbuti di sostanza cementante di Koch-Schiefferdecker, poichè tutti questi elementi si sa bene che corrispondono per sede alle incisure di Schmidt-Lantermann dove appunto i miei preparati si mostrano del tutto incolori, cioè nello spazio in cui avviene l'incastro di un segmento nell'altro. E che a questi spazi incolori corrispondano le dette incisure non è alcun dubbio, basta considerare la disposizione di essi, il fatto che per tale disposizione risultano le forme particolari dei segmenti che fecero dare a questi la denominazione di cilindro-conici e il fatto che nessun altro punto della fibra sia interrotto in maniera da corrispondere a tali incisure. Esse sono nei miei preparati enormemente dilatate, ma si osservano talora forme di passaggio che tendono a portarle al tipo comune e ci dimostrano la loro essenza.

Si riconnetterebbe piuttosto con la struttura sopra descritta il così detto reticolo di neurocheratina che Ewald e Kühne pei primi rilevarono intatto dopo aver digerito artificialmente i pezzi di tessuto nervoso in succo gastrico o pancreatico o averli bolliti in alcool e trattati con etere o averli trattati con idrato di potassa molto diluito. Tali autori asserivano che il reticolo descritto fosse costituito da neurocheratina oltre che per le già dette anche per alcune altre sue proprietà fisico-chimiche. Stabilivano inoltre che fosse diviso in due strati riuniti da trabecole, l'uno situato al di sotto della guaina primitiva, l'altro intorno al cilindrasse. Chittenden e altri autori ne confermarono la natura, lo misero poi in evidenza anche Pertik, Koelliker e Gedoelst. Rumpf confermò il punto di vista morfologico, ma riteneva che fosse associata alla neurocheratina una sostanza albuminoide digeribile per mezzo della tripsina e una sostanza cementante cui si poteva attribuire il formarsi delle incisure di Schmidt-Lantermann. Corthy descrisse una struttura raggiata delle fibre viste in sezione trasversale in cui i raggi si colorivano con carminio ed ematossilina, sostanze che non coloriscono la mielina. Una struttura analoga a quella descritta da Ewald e Kühne fu anche colorita da Gerlach per mezzo del metilvioletto, dell'eosina, dell'alizarina e del bleu d'anilina dopo trattamento con alcool, da Koelliker per mezzo del carminio, da Galli per mezzo del bleu di China, da Platner con soluzione alcoolica di dinitro-resorcina, colorazioni nel maggior numero tut-

l' altro che specifiche, le quali in generale colorivano anche il cilindrasse. La struttura che questi e i seguenti autori ponevano in evidenza cominciava, per quanto sempre assai lontana, ad avvicinarsi a quella che io ho sopra descritta. Murawieff con l' uso del metodo al formolo e metilene riconobbe nella guaina mielinica una sostanza in forma di granuletti tingibile specialmente con i colori basici e un' altra che aveva una certa maggiore affinità per i colori acidi, ad esempio l' eosina. Dopo la fissazione in formolo osservò una rete nelle cui maglie erano contenuti i granuletti cromatofili. Joseph con fissazione in acido osmico, indurimento in alcool e colorazione con fucsina acida, carminio neutro, bleu di metilene, osservò una struttura analoga a quella descritta dagli altri autori. Con la fissazione in formolo e liquido di Müller e la colorazione col metodo Weigert-Pal, Juliusburger riuscì a ottenere analogo reperto.

Nulla per mezzo della impregnazione metallica, se non che Marenghi, Villa, Sala e specialmente Cattani, avevano accennato a una certa struttura dei segmenti situati fra due incisure di Schmidt-Lantermann rilevabile mediante metodi di impregnazione argentea che derivavano da quello di Golgi, struttura che è dubbio avesse qualche rapporto con quella descritta dagli autori che seguirono.

Circa l' interpretazione si trova che Gedoelst considerava il detto reticolo come avanzo del reticolo della cellula protoplasmatica originale da cui provenne la guaina mielinica, Ranvier, Gad e Heymans ritenevano che una sostanza albuminoide contenuta nella guaina mielinica si separasse artificialmente, per opera dei reagenti, assumendo la forma di reticolo, Lantermann, von Stilling, Roudanowsky e Corthy asserivano che si avesse un sistema di canali in rapporto col cilindrasse ai quali si dovesse l' apparenza reticolare della guaina mielinica, Koelliker dallo studio dei vari reperti dedusse che il reticolo di Ewald e Kühne fosse un prodotto artificiale e mise in dubbio la natura attribuitagli di sostanza cornea; in fine mentre Chittenden, Leydig, Joseph e Schiefferdecker ritenevano proprio come preesistente il reticolo di neurocheratina osservato nei preparati, ancora Engelmann, Gerlach, Waldstein, Weber, Hesse, Pertik, Boveri, Lawdowsky, von Büngner e Stroebe ritenevano che il reticolo o fosse dovuto ad alterazione post-mortale o fosse un prodotto artificiale avvenuto per opera dei reagenti.

Le pubblicazioni in cui più nettamente vien rilevata la struttura della guaina mielinica con la sua divisione in segmenti ben distinti e con un reticolo assai più fine ben delineato sono le opere più recenti. Anzitutto Bolton nello studio delle proprie modificazioni al metodo di Weigert-Pal aveva osservato nelle fibre nervose periferiche del gatto e del cane numerosi tratti, regolari per la forma costante di coni e situati a regolare distanza fra loro, cui aveva attribuito natura protoplasmatica. Non li riteneva in rapporto con le incisure di Schmidt-Lantermann, le quali anzi si sarebbero formate artificialmente fra un cono e l' altro. Era però assalito in genere dal dubbio che

imagini così nette e schematiche quali eran quelle che otteneva potessero essere prodotti essenzialmente artificiali.

Si ha poi l' opera di Wynn, il quale fissava i pezzi in formolo e colorava con le medesime modificazioni introdotte nel metodo di Weigert-Pal da Bolton, modificando ancora la durata d' azione di ogni reagente con lo scopo di studiare dal variare delle imagini che otteneva la natura delle stesse. In massima descrive la fibra nervosa come costituita in parte da tanti coni cavi applicati con l' apice al cilindrasse e con la base alla guaina primitiva. L' apice di un cono non raggiunge mai la base del cono prossimo. Essi per i caratteri che manifestano in rapporto ai reagenti dimostrano di avere natura schiettamente protoplasmatica. La loro base si continua con la lamina protoplasmatica che è situata sotto la guaina primitiva e che in corrispondenza degli strozzamenti di Ranvier a sua volta si continua con la lamina protoplasmatica situata intorno al cilindrasse; in quest' ultima si immette l' apice dei coni. La lamina protoplasmatica esterna spesso appare in forma di rete per opera di un artefatto. Tale rete corrisponderebbe a quella che fu descritta come costituita da neurocheratina. Ma è invece costituita dal protoplasma e la sua resistenza ai liquidi digestivi deve essere attribuita al contenuto rilevante di nucleina. L' autore tiene a notare che le incisure di Schmidt-Lantermann non corrispondono alla posizione dei coni ma sono date da rotture artificiali della guaina mielinica e protoplasmatica in massa nei punti intermedi fra i coni. Questi infine sarebbero formati da un numero fisso di segmenti disposti in senso longitudinale.

D' altra parte Kaplan fissando i pezzi in una miscela di liquido di Müller e formolo, passandoli poi nuovamente in liquido di Müller, colorando le sezioni con fucsina acida e differenziando con il procedimento di Pal ha ottenuto reperti fondamentalmente identici a quelli che ho sopra descritti. Se non che egli non rileva i dettagli che ho rilevati col mio metodo al punto di passaggio fra segmento e segmento, la presenza del reticolo sottile che si osserva sulla superficie della estremità slargata dei segmenti cilindro-conici e su quella della estremità appuntata e il continuarsi di questa a tutta sostanza col fondo della prima; ed è manchevole nella descrizione degli strozzamenti di Ranvier, poichè rileva solo che in corrispondenza di essi i tratti incolori che altrove corrispondono alle incisure di Schmidt-Lantermann sono diretti in senso trasversale anzichè obliquo. Con gli altri fissatori Kaplan otteneva certe differenze, ma i medesimi caratteri fondamentali. Circa l'interpetrazione dei reperti rimane esitante. Crede si tratti di neurocheratina, ma non forse di un reticolo neurocheratinico esistente in vita nello stato in cui si osserva nei suoi preparati. Conclude evasivamente col dire che non ci si debba troppo preoccupare della eventuale denominazione di « prodotto artificiale », poichè tutto ciò che cade sotto la nostra osservazione per mezzo di preparati microscopici dopo la fissazione, disidratazione e colorazione degli elementi, in certi limiti è prodotto artificiale simile all'elemento vivente come all'uomo vivo è simile una mummia egiziana.

Hatai mediante fissazione con formolo e colorazione delle fette con una particolare soluzione bleu otteneva reperti analoghi a quelli che ho sopra descritti, benchè dalle imagini che riproduce appaia una notevole retrazione alquanto irregolare degli elementi. Inoltre forse la colorazione era manchevole perchè solo in alcuni casi si potevano osservare filamenti che riunissero il margine periferico della guaina mielinica con quello centrale nei quali appariva uno strato di neurocheratina. E i due margini si presentavano interrotti così da far credere veramente alla esistenza di due reticoli uno esterno e uno interno riuniti da tramezzi; reperto identico a quello di tutti gli altri autori ma smentito dal mio metodo col quale si rileva che non si tratta di due reticoli uniti da sepimenti, ma di una fila di alveoli chiusi da ogni parte e schierati lungo una linea nella guaina mielinica. Tali tramezzi secondo Hatai sono obliqui in maniera da formare insieme tanti coni con la base alla periferia e l'apice al centro. Inoltre considero manchevole tale colorazione perchè pone in evidenza nei tratti terminali appuntati dei segmenti una struttura reticolare più grossolana, a maglie molto più larghe che non nel corpo dei segmenti; pare che in quelle larghe maglie le altre più piccole delicatissime le quali sono apparse col mio metodo non sieno state colorate. Agli strozzamenti di Ranvier tanto il reticolo della superficie esterna che quello della interna si continuerebbero secondo Hatai con il reticolo corrispondente del segmento interanulare prossimo, con la qual cosa contrasta l'aver rilevato col mio metodo che i due segmenti di sfera i quali formano lo strozzamento di Ranvier si toccano per la parte convessa ma non si fondono minimamente fra loro. Hatai inoltre ha visto talvolta nella sezione trasversa tre circoli concentrici di neurocheratina, il che non appare mai col metodo da me usato, fatto anche questo da portare a conferma dell'esistenza di alveoli e non di due reticoli riuniti da soli sepimenti obliqui, la sezione dei quali in alcuni punti avrebbe rappresentato il circolo intermedio di neurocheratina. Rileva poi lo stesso autore che in molti casi lo strato esterno di neurocheratina è costituito da maglie fini, ma non può dire altro. Col metodo che ho adottato si rileva con evidenza e con assoluta costanza che il fine reticolo riveste le parti che corrispondono alle incisure di Schmidt-Lantermann, cioè gli slargamenti caliciformi dei segmenti. Circa l'interpetrazione dei reperti Hatai ritiene che col suo metodo si colorisca la neurocheratina. I reperti di Wynn deriverebbero dalla colorazione della cerebrina, se si segue Wlassak il quale sostiene che la tecnica di Weigert-Pal colorisce tale sostanza, o di un nucleoproteide come riteneva lo stesso Wynn, ad ogni modo dalla colorazione di una sostanza che, essendo applicata lungo gli elementi di neurocheratina, riproduce in qualche modo la forma di questi. Le incisure di Schmidt-Lantermann sarebbero formate da spacchi apparsi artificialmente lungo la parete dei coni.

Tentando ora di stabilire la probabile natura degli elementi descritti, astraendo dai risultati del tutto incompleti degli autori più antichi, bisogna

anzitutto che io tracci brevemente una critica speciale delle vedute principali di Bolton e sopra tutto di Wynn che illustrò con maggiore ampiezza i proprî reperti, siccome esse si riconnettono alla emissione di un giudizio su tale natura. Intanto è assolutamente errata l'asserzione che i coni descritti da tali autori non abbiano alcun rapporto con le incisure di Schmidt-Lantermann, le quali si formerebbero fra un cono e l'altro. Non rappresentano probabilmente i coni le incisure di Schmidt-Lantermann colorite, ma ciascuno di essi costituisce almeno un limite immediato di quelle perchè rappresenta senza dubbio l'apice appuntato di un segmento, colorito fino alla sua base uniformemente, cioè senza differenziazione di struttura reticolare e solo in alcuni casi chiaramente connesso con il reticolo che appare sulla restante superficie del segmento. L'altro limite che è dato dalla sezione dello slargamento caliciforme non appare nei preparati di Bolton e Wynn perchè la colorazione del corpo del segmento, come gli autori hanno rilevato, è assai più difficile che non la colorazione del cono e a gradi cessa nell'allontanarsene. Che poi il reticolo che si osserva sul corpo del segmento non sia dato dal protoplasma esistente all'esterno di questo, risulta chiaro dai miei preparati dai quali pure risulta come e che cosa esso sia. La difficoltà di colorirlo col metodo di Bolton dipenderà da una causa che poi vedremo. Ho detto che i coni descritti da questi autori rappresentano l'apice appuntato di ogni segmento che ha assunto colore uniforme e non ho detto altro per non invadere prematuramente un campo che per ora voglio lasciar libero. Solo tengo ad accennare che con qualche leggera modificazione al mio metodo ho ottenuto alcuni reperti pei quali forse è a credere che Bolton e Wynn non abbiano colorito proprio l'apice dei segmenti, ma qualche elemento che si trova a rivestire l'esterno o l'interno di esso. Lo studio della colorazione eseguita col metodo di Robertson sulle sezioni, in cui a causa della inclusione del pezzo sono state portate radicali variazioni al contenuto normale dei componenti della guaina mielinica dall'alcool e dallo xilolo, e in cui l'acido osmico colora formando una lacca analoga a quella che ottenevano Bolton e Wynn, confermerebbe questa veduta.

Se consideriamo da un punto di vista sintetico le altre opere, troviamo che i reperti di Kaplan e Hatai, tolte le osservazioni già fatte su alcuni dettagli, coincidono pienamente con quanto risulta a me, e senza dubbio la struttura da questi autori descritta deve identificarsi con quella che io ho descritta. Dunque si può stabilire che la guaina mielinica con metodi innumerevoli d'ogni genere appare fornita di una struttura reticolare. Ora si può tenere per certo che ha struttura alveolare, ma questa non è che la diversa interpetrazione anatomica di un reperto che è stato sempre costante. Si coloriscono le pareti dei varî alveoli, le quali corrispondono con esattezza a quelle che furono ritenute come maglie di una rete. Metodi innumerevoli tanto per riguardo alla fissazione quanto per riguardo alla colorazione: ciò risulta da quanto ho riportato delle opere recenti e anche delle più antiche le quali, benchè eseguite con tecnica che era all'uopo imperfetta, posero

in evidenza un abbozzo della struttura apparsa poi nettamente il quale per i caratteri morfologici non permette alcun dubbio circa la sua identificazione. E i metodi furono realmente svariatissimi. Inoltre quello da me usato dà nei pezzi fissati con liquido di Müller un reperto che è come uno schema di quello ottenuto con la fissazione in formolo. Qualcosa di analogo si ottiene anche fissando con la soluzione di sublimato e acido picrico saturi. E sono andato anche a osservare tutti i preparati eseguiti con qualsiasi delle comuni colorazioni in cui fosse qualche poco di tessuto nervoso periferico. Sempre ho trovato un accenno alla detta struttura. Per fino nelle sezioni di pezzi semplicemente fissati in liquido di Müller e privi di colorazione quali son quelli trattati con il metodo Marchi, nei punti in cui i nervi sono sani si osserva il solito accenno. In tutti questi casi si ha per lo meno una imagine simile a quella osservata col mio metodo nelle radici spinali, spesso si intravede una struttura reticolare. Sopra tutto il mio metodo viene ad aumentare il numero di quelli che si son trovati recentemente come procedimenti specifici per la colorazione della struttura di cui stiamo trattando.

Ora, circa la natura della parete di questi alveoli, identificata col reticolo descritto dagli altri autori, come abbiamo visto, le opinioni sono discordi e credo che ancora non ci si possa con sicurezza decidere per alcuna, salvo a fare le seguenti considerazioni.

Quella che appare come un reticolo e che può essere una formazione preesistente o prodotta artificialmente, in ogni caso, perchè possa essere ritenuta costituita da neurocheratina, deve sottostare a una condizione necessaria per quanto non sufficiente come vedremo, che consiste nella perfetta resistenza a certi reagenti specifici, i quali possono isolarla asportando il resto della fibra, quali il succo gastrico o pancreatico o la potassa caustica o l'alcool e l'etere. Ora se la fibra nervosa periferica viene trattata con questi reagenti, non si isola una struttura eguale a quella che fra gli altri Kaplan, Hatai e io abbiamo descritta, ma solamente una rete quale fu descritta da Ewald e Kühne e che perciò può essere costituita da neurocheratina. Le due strutture sono essenzialmente diverse e questo risulta chiaro per il criterio morfologico il quale deve pure avere un certo valore.

Il reticolo di Ewald e Kühne l'ho ottenuto in preparati eseguiti da pezzi bolliti in alcool assoluto e poi trattati con etere. È formato da trabecole assai larghe a maglie straordinariamente irregolari e ampie, spesso da semplici trabecole che non formano vere maglie chiuse, non ha nessun particolare adattamento in corrispondenza delle incisure di Schmidt-Lantermann, per cui non ricorda minimamente il reticolo fine, nettissimo e quasi si potrebbe dire schematico che si ottiene con gli altri metodi. Nè è plausibile l'idea che, ammettendo si tratti di un reticolo neurocheratinico preesistente, il particolare trattamento preventivo del pezzo possa avere alterato la forma dello stesso, mentre non fu alterata la forma di nessun altro degli elementi contenuti nella fibra, tutti più delicati; come appare dagli stessi preparati in cui son riuscito a colorire nel cilindrasse perfino le neurofibrille, facendo una utile modifica-

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

R. REBIZZI - *Mielina*

Stab. Fotomeccanico e Fotochimic

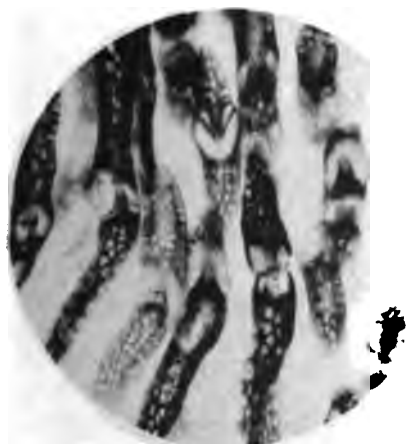
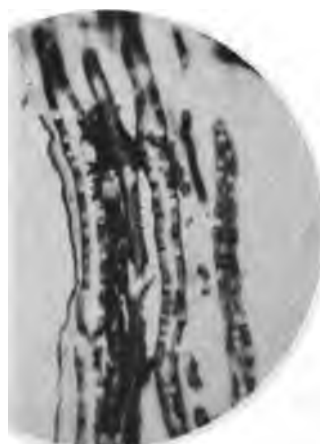
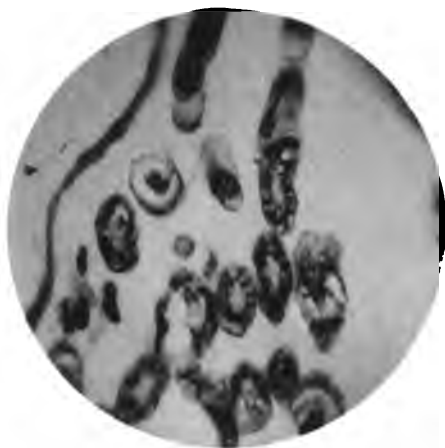



Fig. 7

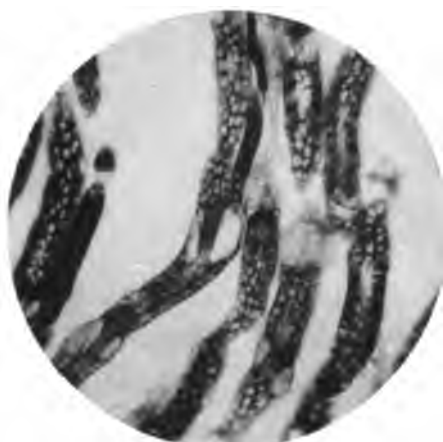



Fig. 8

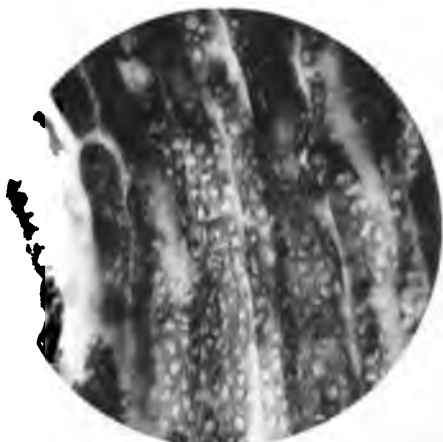
Fig. 9

Fig. 10

Fig. 11

Fig. 12

R. Rebizzi - *Mielina*

Stab. Fotomeccanico e Fotochimico

zione al metodo di Bielschowsky con l'introdurvi la bollitura preventiva dei pezzi in alcool assoluto e il trattamento con etere allo scopo di ottenere buoni preparati del sistema nervoso periferico che altrimenti non si ottenevano. E deve esser pure presa in considerazione la diversa elettività per il colore che dimostra il reticolo di Ewald e Kühne da un lato e dall'altro il reticolo da noi descritto. Tali differenze furono già rilevate da altri, e posso aggiungere il fatto che nei nervi bolliti in alcool e trattati con etere il reticolo di Ewald e Kühne non si colorisce col mio metodo che colorisce elettivamente l'altro reticolo. Questo fatto depone per una diversa natura dei due elementi, per quanto convengo che non dovrei dare eccessiva importanza a esso, considerato che il precedente trattamento dei pezzi potrebbe avere modificato a tal punto le condizioni chimiche da rendere impossibile la riuscita del metodo; però debbo dargli una importanza notevole se considero che la colorazione di tutti gli altri elementi del nervo eseguita con lo stesso metodo di impregnazione riesce identica a quella che in certe proporzioni si ottiene nei pezzi semplicemente fissati in formolo. Dunque se il reticolo di Ewald e Kühne è costituito da neurocheratina non lo è quello da noi descritto perchè molto dissimile dal primo.

Se poi considerando il reticolo una produzione artificiale si ammette, ma questo non è dimostrabile, che la neurocheratina possa disporsi artificialmente in forma di rete diversa se fu eseguita ad esempio la bollitura in alcool assoluto e poi il trattamento con etere oppure fu invece fatta la semplice fissazione con formolo, togliendo in tal caso giustamente importanza almeno alle differenze morfologiche per la diagnosi di natura, resta a fare una constatazione di fatto decisiva. La natura di tutte e due le strutture sarebbe naturalmente quella che vien rivelata dalla struttura descritta da Ewald e Kühne. Ma questa si può asserire che non è costituita da neurocheratina anche *a priori* osservando come tale sostanza la quale pure è noto che esiste nei nervi, si trova in questi appena nella proporzione del 0.3-0.6 per cento. Tutta una struttura che occupa una sì gran parte della fibra nervosa non può essere data da così poca neurocheratina. E altre critiche furono mosse da Koelliker e da Wynn e da altri contro la supposta natura neurocheratinica del reticolo di Ewald e Kühne. Per questo dicevo che la resistenza ai reagenti usati è condizione necessaria a dimostrare tale natura, ma non sufficiente perchè anche altri corpi, ad esempio nucleoproteidi, possono avere la stessa resistenza. Sono questi probabilmente nella massima parte quelli che rimangono come avanzi della guaina mielinica disposti in lacinie irregolari che formano una rete grossolana, dopo la digestione artificiale della fibra o la bollitura in alcool o altro. Dovendosi dunque ritenere che il reticolo di Ewald e Kühne unico resistente a questi reagenti non sia composto di neurocheratina neppure l'altro se lo equivale per natura può essere composto di neurocheratina. Solo in minima parte tale sostanza potrebbe trovarsi in essi.

Per il fatto che col metodo di Robertson si colorisce un reticolo sotti-

lissimo e più intensamente l'apice appuntato dei segmenti, essendo questo metodo analogo a quello usato da Bolton e da Wynn oltre che per le imagini prodotte anche per la sua elettività che si deduce dal procedimento chimico in cui consiste, si può ritenere che nella parete degli alveoli fin qui illustrati si trovi in piccola parte sostanza protoplasmatica. Infatti Bolton e Wynn dimostrarono che tali metodi coloriscono con una lacca il protoplasma. Questo sarebbe più abbondante in corrispondenza degli apici dei segmenti, astrazion fatta se sia proprio in essi o li rivesta. Sarebbe dunque a ritenere che la poca sostanza protoplasmatica contenuta nelle pareti degli alveoli si coaguli in sottile lamella per opera del fissatore e forse si isoli dalle altre sostanze per opera dell'alcool assoluto e dello xilolo che servirono a includere in paraffina i piccoli pezzetti di nervi, estrinsecando poi con questi metodi la propria elettività per la particolare colorazione. Incidentalmente noterò che il grasso, il quale spesso si trova presso la guaina del nervo, nei preparati eseguiti col metodo di Robertson, non si colora affatto in nero con l'acido osmico. E qui debbo rilevare che ho accettato la dottrina di Bolton e Wynn ritenendo che la tecnica di Weigert-Pal adottata da questi autori colorisca il protoplasma, contro la dottrina di Wlassak secondo la quale colorirebbe la cerebrina, anzitutto perchè con un metodo analogo ho visto incoloro il grasso adiacente al nervo, poi perchè con la tecnica adottata da Bolton e Wynn si colorisce probabilmente un elemento che corrisponde alle incisure di Schmidt-Lantermann come rivestimento esterno degli apici dei segmenti ove è da ritenere che esista protoplasma, in fine perchè con la detta tecnica si differenzia chiaramente il sottile reticolo da quello che vien dato dalla colorazione con l'acido osmico e col mio metodo, per cui si potrebbe giungere allo stesso criterio anche per esclusione. In ogni modo il protoplasma esistente nelle pareti degli alveoli è assai scarso e andando dall'apice dei segmenti verso il corpo diminuisce in quantità; per questo la colorazione del reticolo che fu ottenuta da Wynn era più difficile andando verso il corpo del segmento. In tesi generale si spiega poi facilmente che il metodo di Weigert-Pal abbia fornito risultati contradittorî nell'indagine microchimica perchè con esso si tratta di elettività relativa. Con una forte mordenzatura e una debole differenziazione si colorisce tutta la fibra e diminuendo l'azione del primo processo e aumentando quella del secondo si passa per tutti gli stadî intermedî nei quali alcuni elementi della fibra sono decolorati e altri i quali sono fra loro ben diversi chimicamente sono ancora tutti insieme colorati, la qual cosa trae in errore circa il giudizio intorno alla natura di quanto si osserva. Solo il massimo grado di resistenza alla decolorazione di un elemento che possa ritenersi come unità morfologica può indurci a fare attribuire a questo una elettività particolare per il colore e credo che essa nel caso di cui si tratta debba attribuirsi alla sostanza protoplasmatica, siccome risulta che negli altri tessuti dal protoplasma è spiegata la detta peculiare elettività.

Ma oltre la esigua quantità di protoplasma altre sostanze debbono costi-

tuire le pareti degli alveoli. Rimane a esser presa in considerazione la mielina. È probabile che il mio metodo conduca a una colorazione elettiva di questa, infatti non dà alcun risultato nei pezzi dai quali fu asportata la stessa sostanza mercè la bollitura in alcool e il successivo trattamento con etere. Il maggiore appoggio a tale ipotesi verrebbe dato poi in massima dal fatto che si ottiene una colorazione analoga per mezzo dell' acido osmico a fresco e dopo la semplice fissazione con formolo che naturalmente ha lasciato intatta la mielina. Ma non si ha col mio metodo una colorazione omogenea della mielina, per cui è evidente che non ne vengono colorati tutti i costituenti. Questi sappiamo che sono la lecitina, il protagone e la colesterina, di cui solamente l' ultima non è una sostanza grassa nè vicina ai grassi, ma è un alcool monovalente in parte libero in parte combinato in modo ancora poco noto. Ora nei preparati coloriti col mio metodo il grasso adiacente alle guaine nervose è del tutto incoloro. Appaiono alquanto colorate solo le pareti delle cellette in cui il grasso è contenuto. Per il che viene stabilito che il metodo da me usato non colorisce le sostanze grasse, dunque unica sostanza della mielina capace di assumere il colore con esso deve essere la colesterina. Riguardo a tale ipotesi che deriva necessariamente dai reperti istologici debbo notare anche una coincidenza suggestiva che può forse indurci a supporre un fondamento chimico della stessa almeno per quanto riguarda l' inizio delle reazioni chimiche che col mio metodo porterebbero alla colorazione della colesterina; ed è che questa sostanza estrinseca particolari affinità chimiche col gruppo amidico, NH^2, il quale appunto entra nella costituzione del reagente da me usato, la soluzione ammoniacale d' argento.

Rimangono le due sostanze affini ai grassi che sono la lecitina e il protagone. Di queste una deve trovarsi a far parte delle pareti degli alveoli insieme alla colesterina, l' altra deve trovarsi dentro gli alveoli, in fatti dall' acido osmico sono colorite tanto le pareti degli alveoli quanto una sostanza nell' interno di questi. Ma benchè tanto le prime come la seconda reagiscono in massima positivamente alla colorazione specifica per le sostanze grasse, le pareti degli alveoli appaiono assai più debolmente colorite che non la sostanza contenuta negli alveoli quando la colorazione fu poco spinta, e solo quando questa fu molto protratta raggiungono approssimativamente il colore dell' altra sostanza. Dunque nelle pareti sarà contenuta quella delle due sostanze, lecitina o protagone, che ha minore elettività per la colorazione con l' acido osmico. Quale essa sia non sono in grado di stabilire. Reciprocamente quella sostanza che anche nelle fibre assai poco colorate assume un tinta nerissima e sta negli alveoli come solidificata, retratta e per questo aderente spesso, in uno strato irregolare, alle pareti degli stessi, ma talvolta invece è staccata da esse e tal' altra è mancante come spazzata via per le manipolazioni, deve essere tra le due, licitina o protagone, quella che ha maggiore elezione per colorirsi con l' acido osmico; probabilmente quella che è più vicina alle sostanze grasse o forse quella che più facilmente si scompone liberando sostanze grasse, le quali hanno maggiore elettività per la detta colorazione, come è

noto e come si rileva dal fatto che il grasso aderente alle guaine nervose è in questi preparati profondamente nero anche a colorazione pochissimo protratta. In fine noterò che siccome dopo la medesima fissazione con formolo, la tecnica da me usata fa apparire le pareti degli alveoli più sottili che non la colorazione con l'acido osmico, è necessario che le due sostanze non sieno diluite fra loro ma disposte sia naturalmente sia artificialmente in due lamelle, altrimenti con ambedue i metodi le dette pareti apparirebbero fornite dello stesso spessore. Siccome poi le pareti colorite con l'acido osmico appaiono più grosse, la sostanza affine ai grassi, che prende parte alla loro costituzione, deve essere in maggior copia che non la colesterina oppure deve l'acido osmico colorire tutte e due queste sostanze.

E debbo ora dichiarare che non ho avuto affatto l'intenzione di decidere definitivamente quale sia la natura di ciascuno degli elementi morfologici che con questi metodi appaiono nella guaina mielinica; ho voluto solo esporre le più semplici deduzioni che scaturivano dai fatti osservati, in base alle scarse cognizioni chimiche che si hanno su questo argomento. Per stabilire definitivamente se sia giusta la mia veduta, sarebbe certo ancora necessaria una fine indagine microchimica. Per ora tengo ad aver riportato la discussione sulle deduzioni obiettive dai fatti mentre che se ne era allontanata a tal punto che si considerava costituita da neurocheratina una struttura, la quale perfino nelle fibre trattate a fresco con acido osmico, basta che si colpisca lo stadio adatto della colorazione, appare colorata in nero.

Domandandosi poi, come ciascuno ha fatto, se sia da credere che la morte o i reagenti con cui furono trattate le fibre conducono alla dissociazione e disposizione degli elementi di cui consta la mielina, quale si osserva nei preparati, e in tal caso si tratterebbe di « prodotti artificiali », oppure se nel vivo allo stato normale i detti elementi sono così ripartiti, trovo che è impossibile qualunque risposta recisa; credo però che si debba accettare come assodato il fatto istologico alla stessa maniera con cui se ne accettano tanti altri, la maggior parte dei quali potrebbero a causa delle manipolazioni che subì il pezzo considerarsi artificiali. D'altra parte non essendovi alcuna prova, credo piuttosto si debba considerare un preconcetto privo di fondamento il dubbio che si tratti in questo caso di prodotti assolutamente artificiali. Nel vivo o nel fresco sarebbe certo impossibile discernere i diversi elementi se questi hanno, oltre ad essere tutti pressochè incolori, le altre proprietà ottiche in comune. È probabile che si tratti di una struttura preesistente e le varie manipolazioni non fanno che esagerare le particolarità e rendere maggiore la elettività specifica di ciascun elemento per i varî reagenti.

Se si tratta di struttura preesistente, circa il significato è certo che ancora non si può dir nulla, non si può sapere se la detta disposizione degli elementi che costituiscono la mielina abbia rapporto con le proprietà e il significato di ciascuno nel metabolismo della fibra, se con altre necessità fisiologiche o anatomiche.

Così ho esaurito il compito che per ora mi ero prefisso. Descrivendo i

preparati ho abbondato nell'esporre i particolari che insieme a quanto potrà ancora risultarmi dalle successive ricerche già intraprese serviranno allo studio di altre parti interessanti dell'argomento. I particolari già osservati mi fanno prevedere che avrò elementi sufficienti per la continuazione di questo studio che mi propongo di rivolgere anzitutto sulle incisure di Schmidt-Lantermann e sulla topografia della sostanza mielinica nella fibra. Fra gli altri è notevole a questo proposito il fatto che le speciali connessioni fra i segmenti cilindro-conici farebbero apparire le dette incisure come formazioni chiuse tanto dalla parte adiacente al cilindrasse come da quella adiacente alla guaina primitiva; è notevole anche la differenza di reperto che si ha col mio metodo e con quello all'acido osmico, per la quale sembrerebbe che mentre la sostanza che si colorisce col mio metodo abbia una disposizione naturale simile a quella che schematicamente risulta dai preparati, la sostanza colorita dall'acido osmico sia forse naturalmente ininterrotta e si divida artificialmente per formare i segmenti cilindro-conici; questo spiegherebbe il giudizio contradittorio dei diversi autori, di cui alcuni considerano artificiali, altri naturali le incisure di Schmidt-Lantermann. Un interesse particolare deve essere poi destato dallo studio del meccanismo per il quale le dette incisure si dilatano enormemente come risulta dai preparati, mentre che certo nella fibra alla stato fresco debbono essere appena accennate. Mi sono diffuso poi nel descrivere le varie forme dei segmenti e specialmente quelle che ho chiamato abbozzi, a differenza dei precedenti ricercatori che per quanto le abbiano riprodotte nelle figure non vi posero speciale attenzione, intendendo di indagare con l'aiuto di altre ricerche le leggi che regolano la forma e l'origine degli stessi segmenti. Rimangono poi a essere studiate le leggi che regolano la loro lunghezza; questa, misurata nelle fibre grosse e in quelle sottili, in vicinanza degli strozzamenti di Ranvier o a distanza da essi, appare inversamente proporzionale alla lunghezza dei segmenti interanulari e alla distanza cui il segmento cilindro-conico si trova da uno strozzamento, forse per compensare nella funzione nutritiva della fibra o in altro la varia distanza degli strozzamenti da un certo punto. Si dovrà anche studiare su una eventuale distinzione della guaina mielinica in uno strato esterno fornito di struttura alveolare e in uno interno omogeneo; questa distinzione per fatti anatomici e patologici osservati, da molti è già ammessa. Intendo pure di occuparmi di quanto può riguardare la presenza di protoplasma nella fibra. Si dovrà anche spiegare perchè in corrispondenza degli strozzamenti di Ranvier si ottenga col mio metodo una colorazione più intensa che altrove, mentre si ha l'inverso con la colorazione all'acido osmico, fatto che può indurci forse a pensare a un maggiore agglomeramento di colesterina in detta località a scapito della sostanza che si colorisce con l'acido osmico, della qual cosa sarebbero anche da ricercare le cause. Tale colorazione più intensa non si potrebbe intanto spiegare come il formarsi delle croci di Ranvier, che si ritiene si formino a causa della mancanza di mielina in corrispondenza degli strozzamenti, ove perciò esiste un minore im-

pedimento alla impregnazione del cilindrasse; la stessa ragione non sussiste per il caso nostro non essendo a livello degli strozzamenti diverso che altrove, per lo meno anatomicamente, l'involucro della mielina che è dato dalla guaina di Schwann. Deve essere poi preso in esame anche il fatto di una maggiore colorazione delle fibre sottili, che potrebbe derivare da una maggiore abbondanza in esse del materiale colorito col mio metodo; sarebbe un primo passo nel trovare, oltre il diverso spessore di queste fibre, anche le altre particolarità che possano finalmente differenziarle come anatomicamente così fisiologicamente dalle fibre più grosse. In ultimo a quello dei nervi normali seguirà lo studio dei nervi patologici.

Bibliografia.

(Gli autori di cui manca l'indicazione sono citati dai seguenti).

FAJERSZTAJN, Ein neues Silberimprägnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder. (Neurologisches Centralblatt, 1901, No. 3).
BIELSCHOWSKY, Die Silberimprägnation der Axencylinder. (Neurologisches Centralblatt, 1902, No. 13).
BIELSCHOWSKY, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. (Neurologisches Centralblatt, 1903, No. 21).
STRANSKY, Ueber discontinuierliche Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfaser. (Journal für Psychologie und Neurologie, 1903, Bd. I, H. 5, u. 6).
HENRIKSEN, Nervensutur und Nervenregeneration. (Nordiskt Medicinskt Arkiv, 1903, Afd. I, häft. 2 u. 3).
KOELLIKER, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig, 1893.
BOLTON, On the range of applicability of certain modifications of the Weigert-Pal process. (Journal of Anatomy and Physiology, 1899, Vol. XXXIII).
WYNN, The minute structure of the medullary sheath of nervefibers. (Journal of Anatomy and Physiology, 1900, Vol. XXXIV).
KAPLAN. Nervenfärbungen. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1902, Bd. 35, H. 3).
HATAI, On the nature of the pericellular network of nerve cells. (The Journal of Comparative Neurology, 1903, No. 2).

(Ospedale Mauriziano. Clinica Medica, diretta dal Prof. Graziadei. — Torino).

Le condizioni della presenza del segno di Babinski nei casi di lesione extrapiramidale.

Considerazioni sulla genesi di questo fenomeno

del dott. Mario Bertolotti.

Le alterazioni organiche o funzionali (1) lungo il tragitto delle vie motrici cortico-spinali danno luogo ad una trasformazione nel regime dei riflessi cutanei: questi riflessi, che nelle condizioni fisiologiche si estrinsecano se-

(1) Occorre definire ciò che si deve intendere per lesione funzionale del fascio piramidale. È attualmente provato grazie ai lavori di J. Babinski e di Marinesco, che una compressione del fascio laterale può avvenire senza che ne consegua la degenerazione delle sue fibre e senza reazione a distanza nelle grosse cellule piramidali della zona motrice. In questo caso qualora ne consegua un'alterazione nel regime dei riflessi cutanei si deve ammettere che l'apparizione di questi riflessi anormali non dipende dalla degenerazione del fascio piramidale, ma bensì da una alterazione funzionale. È probabile che presto, grazie alle recenti ricerche di Bethe, si possa arrivare a dimostrare istologica-

condo leggi e modalità costanti, vengono perturbati nella loro forma e nel grado quando il fascio piramidale sia leso.

Tra i riflessi cutanei che vengono così modificati sta primo fra tutti il riflesso plantare cutaneo. Attualmente è bene dimostrato che allorquando il fascio piramidale è leso il riflesso plantare si manifesta colla estensione dorsale delle dita.

Recentemente ancora noi abbiamo espressa la nostra opinione (1) sul valore clinico del fenomeno dell'alluce, oggi noi vorremmo attirare l'attenzione sopra il criterio speciale che può fornire la R. D. quando essa si trovi unita al segno di Babinski: diremo subito che allorquando il riflesso plantare è pervertito, se esiste lo speciale reperto di una reazione degenerativa localizzata ai muscoli flessori delle dita del piede, questo reperto può mettere in guardia contro una supposta lesione del fascio piramidale.

Noi crediamo tanto più importante il fare questa distinzione in quanto ultimamente qualche autore (2) ebbe a sollevare dei dubbî sul valore semeiologico del fenomeno dell'alluce, pel fatto che questo segno esisteva in alcuni casi clinici in cui tutti gli altri sintomi deponevano per una lesione del neurone motore periferico.

Osservazione I. — Ferr... G. d'anni 20, contadino, nativo di Caselle, entra all'ospedale Mauriziano l'8 luglio 1903.

Anamnesi: Padre morto a 40 anni di furuncolosi, madre vivente e sana, due fratelli pure viventi ed in buona salute, una sorella morta nell'infanzia, nessun aborto, nessuna tara ereditaria nel gentilizio. L'A. è campagnuolo, non è alcoolista e nega qualsiasi infezione venerea o sifilitica; ebbe un'infanzia malaticcia ed all'età di 10 anni fu soggetto ad otite doppia suppurata che durò all'incirca due anni.

La malattia attuale cominciò cinque mesi or sono con dolori a carattere puntorio lungo il decorso del nervo sciatico di destra; questi dolori si accentuavano specialmente di notte impedendo all'ammalato di dormire e si esacerbavano in modo ch'esso era obbligato di balzare dal letto e mettersi a passeggiare; dopo un'ora circa di questa ginnastica i dolori si calmavano. Per circa due mesi le condizioni dell'ammalato rimasero stazionarie, senz'altri fenomeni oltre ai dolori nell'arto inferiore destro, ma dopo il terzo mese egli cominciò a notare che la gamba destra era sensibilmente diminuita di volume ed allora sentendosi invalido ed incapace di seguitare le sue occupazioni si recò all'ospedale di San Maurizio Canavese ove fu ricoverato: col riposo s'ebbe allora un miglioramento passeggero ben tosto seguito da un aggravamento dei

---

mente tale alterazione ritenuta funzionale. Bethe con altri istologi moderni ha dimostrato che le neuro-fibrille sono gli organi conduttori dell'influsso nervoso: ora la conduttibilità di queste neuro-fibrille sarebbe dovuta alla presenza di un acido la cui assenza produrrebbe invece l'abolizione di questa conduttibilità: mancando questo acido le neuro-fibrille non si colorano più col metodo speciale di Bethe. Dunque parlando di alterazione funzionale del fascio piramidale occorrerà intendere quelle speciali modificazioni chimiche, che avvengono nelle neuro-fibrille e che non sono rivelate dai comuni metodi d'indagine istologica.

(1) Bertolotti e Gavazzeni, Il Policlinico, Sez. pratica, 1904.

(2) Crocq, Journal de neurologie de Bruxelles, 1901, e C. Negro, Giornale della R. Accad. medica di Torino, anno 1900, pag. 563.

sintomi; infatti la regione sacrale cominciò a divenire la sede di un dolore sordo e profondo e l' arto inferiore di sinistra, che fino allora era rimasto sano, si fece esso pure dolente lungo tutto il territorio del nervo grande sciatico.

Stato presente: Alla entrata nell' ospedale Mauriziano si constata: l'andatura dell' A. è fortemente compromessa; egli cammina a mala pena, aiutandosi col sostegno di due grucce. Esaminando il soggetto mentre sta ritto in piedi lo si vede appoggiarsi quasi esclusivamente sopra l' arto sinistro, la colonna vertebrale presenta una notevole scoliosi a concavità destra (scoliosi crociata) ed il bacino è leggermente inclinato in basso ed a sinistra.

La palpazione è perfettamente indolora lungo tutto il rachide sino al punto di unione dell' ultima vertebra lombare col sacro; quivi la palpazione riesce molto dolorosa e si avverte subito un dislivello manifesto.

Nella posizione orizzontale si osserva ancora che il decubito è sempre laterale sinistro, mentre le altre posizioni, laterale destra e supina sono impossibili perchè risvegliano dolori atroci all'arto destro ed al sacro.

Gli arti inferiori presentano ancora una notevole atrofia muscolare, ad una prima ispezione subito si avverte che questa atrofia porta specialmente sui muscoli innervati dal nervo grande sciatico, dal piccolo sciatico e dal nervo gluteo superiore. L'atrofia in massa è più spiccata dalla parte destra.

Ecco i dati forniti dall' esplorazione della forza muscolare segmentaria:

Esiste una paresi notevole a destra, ma constatabile facilmente anche a sinistra. I movimenti di flessione della coscia sul bacino sono ben eseguiti tanto a destra quanto a sinistra, i movimenti invece di estensione sono indeboliti d' ambo i lati, ma prevalentemente a destra. La flessione della gamba sulla coscia è male eseguita in confronto al movimento di estensione. La flessione dorsale del piede è meglio conservata che non la flessione plantare e si osserva ancora che la flessione plantare volontaria delle dita del piede viene eseguita in modo incompleto e con molta minore energia che non l' estensione dorsale delle dita.

I movimenti d' adduzione prevalgono molto su quelli di abduzione. L' esame della sensibilità oggettiva praticato ripetutamente porta a rilevare delle alterazioni della sensibilità localizzate a tipo nettamente radicolare.

Si riscontra infatti che la faccia posteriore degli arti inferiori è la sede di una forte iperestesia che si estende dalla regione inferiore dei glutei fino alla pianta del piede. Questa zona iperestesica si estende come una fascia sottile dall' alto verso il basso, facendosi man mano più larga verso la regione distale, infatti alla faccia posteriore delle coscie essa non occupa che un' estensione di 5 a 6 centimetri di larghezza, mentre in basso tutta la parte postero-esterna della gamba è sede di una sensazione dolorosissima al menomo contatto.

Su tutte le altre regioni poi la sensibilità è perfettamente normale in modo che l' iperestesia qui si presenta localizzata perfettamente lungo il decorso della prima e seconda radice sacrale. In nessuna altra parte si notano traccie di anestesia od ipoestesia, la regione perineale e scrotale sono normali, e la stessa regione sacrale, che alla palpazione profonda è molto dolorosa, dimostra una sensibilità tattile e dolorifica pressochè normale.

Per ciò che riguarda la sensibilità soggettiva, cosa importante a notarsi, come abbiamo più sopra riferito, l' ammalato accusa dolori nevralgici terebranti particolari specialmente a queste forme di lesioni radicolari: questi dolori si presentano a carattere accessionale e di durata varia da pochi minuti ad alcune ore: queste crisi dolorose

sono esacerbate poi da qualsiasi movimento del tronco, la percussione della regione sacrale, un colpo di tosse oppure la stazione verticale possono provocare un accesso.

Esiste il segno di Lasègue d'ambo i lati e la palpazione lungo lo sciatico è molto dolorosa.

A ginocchio esteso la pressione della testa femorale contro la cavità cotiloidea è indolente tanto a destra quanto a sinistra, indolente pure la compressione delle ossa iliache contro il sacro.

Gli sfinteri sono normali, l'ammalato può orinare facilmente, non soffre nè di ritenzione, nè di incontinenza d'orina e la minzione non è dolorosa. L'erezione è conservata e non esiste alcun disturbo nella sfera genitale.

Non esiste alcun segno di contrattura o di spasticità, i movimenti comandati sono eseguiti senza alcuna traccia di incoordinazione.

Gli arti superiori sono completamente immuni: forza muscolare ben conservata, sensibilità oggettiva e soggettiva normale, nessuna traccia di tremore intenzionale. La parola è libera, nessuna asimmetria facciale, udito molto diminuito specie a sinistra causa l'otite pregressa.

Esame dell'occhio negativo: movimenti dei muscoli estrinseci pei globi oculari perfettamente liberi, riflessi oculo-pupillari normali, visus integro, campo visivo normale, nessuna stimmate di nevrosi.

L'esplorazione dei riflessi tendinei agli arti inferiori dimostra: il riflesso rotuleo è molto indebolito, ma esiste d'ambo i lati; il riflesso del tendine d'Achille è abolito tanto a destra quanto a sinistra. L'eccitabilità idiomuscolare è molto viva, percuotendo il ventre dei muscoli gastrocnemî si ottiene un movimento vivo di retrazione del tendine d'Achille, esistono tratto tratto delle contrazioni fibrillari.

I riflessi cutanei, il cremasterico e l'addominale sono ben conservati, riguardo al riflesso cutaneo plantare si osserva che questo riflesso è pervertito *ed esiste d'ambo i lati il segno di Babinski.* Esiste pure il riflesso antagonistico di Schäefer ed il segno associato del tibiale anteriore o *segno di Strümpell.*

Come si vede dalla relazione del nostro caso, la diagnosi si presentava particolarmente delicata: la presenza del segno di Babinski, bilaterale e netto, per prima cosa doveva far pensare ad una lesione delle vie piramidali e quindi considerare l'ammalato come affetto da alterazione probabilmente intramidollare. Era bensì da considerarsi il fatto che mentre il segno di Babinski si accompagna in genere all'ipertonicità muscolare ed alla esagerazione dei riflessi tendinei; qui si aveva l'abolizione parziale di questi riflessi e nessun segno di contrattura muscolare. Tuttavia questo criterio era tutt'altro che decisivo essendo risaputo oggigiorno che il fenomeno dell'alluce può stare benissimo colla presenza di una paralisi flaccida e coll'abolizione dei riflessi tendinei.

Fatta astrazione dalla presenza del segno di Babinski nel caso in questione, si poteva discutere se si trattasse di una lesione parziale della coda equina o del cono terminale; ma l'assenza assoluta di qualsiasi disturbo da parte degli sfinteri, la mancanza di sintomi puramente midollari, i dolori nevralgici terebranti, la distribuzione radicolare dei disturbi della sensibilità nonchè la dissociazione perfetta della paralisi, portavano di preferenza a far con-

siderare il caso come dipendente da una lesione parziale delle radici e non del cono midollare.

Infine esisteva un sintomo, che doveva togliere da solo ogni dubbio sulla diagnosi di sede e questo era dato dal reperto di una *malformazione sacrale:* a livello infatti della prima vertebra sacrale subito, sotto all' ultima lombare, si avvertiva una proeminenza anormale e quivi la palpazione era estremamente dolorosa.

La sede della lesione adunque era dimostrata più che tutto, da questo speciale reperto; il cono-terminale non potendo quindi essere in causa data la topografia anatomica della regione. Si aggiunga a questo, che la rachidocentesi praticata portava ad escludere affatto che si trattasse di un processo meningeo, la citodiagnosi essendo rimasta completamente negativa. Infine una iniezione di tubercolina all' uno per diecimila praticata il 20 luglio provocò una brusca reazione febbrile, che da 37°, temperatura abituale, si elevò a 39°5' nelle 24 ore.

In base quindi a questi dati riusciva relativamente facile la determinazione della sede e della natura del processo morboso, tutti i dati deponendo per una infiltrazione di natura tubercolare della prima vertebra sacrale, infiltrazione pottica, che aveva determinato in ultima analisi la lesione delle prime due paia di radici sacrali: si trattava insomma di una paralisi radicolare superiore del plesso sacrale. Fatta questa diagnosi rimaneva a rendersi conto della presenza affatto anomala del segno di Babinski e del *Tibialis-Phänomen* o segno di Strümpell. Dovevano essi interpretarsi come sintomi clinici rivelatori di un perturbamento nel fascio piramidale, supponendo che oltre all' infiltrazione pottica del sacro, il processo morboso avesse colpito anche il midollo? La cosa sarebbe stata ammissibile, tuttavia nel caso speciale l' esame elettrico e l' esplorazione delle reazioni neuromuscolari venne a semplificare la questione ed a portare nuova luce sulla genesi del fenomeno, che *a priori* aveva fatto dubitare di una lesione intramidollare.

Ecco il resultato dell' esame elettrodiagnostico praticato sul nostro ammalato il 22 settembre 1903.

L'eccitabilità meccanica dei muscoli (eccitabilità idiopatica) è molto viva. L'eccitabilità faradica e galvanica dei nervi e dei muscoli sul territorio del nervo crurale è conservata normale d'ambo i lati.

Sul territorio invece del nervo otturatore (primo e terzo adduttore, retto anteriore) esiste una diminuzione forte dell' eccitabilità faradica e diminuzione sensibile della eccitabilità galvanica. Nessuna alterazione qualitativa.

Il muscolo grande gluteo (nervo piccolo sciatico) presenta la reazione degenerativa parziale e l' ineccitabilità faradica.

Il muscolo medio gluteo (nervo gluteo superiore) presenta grande diminuzione dell' eccitabilità faradica con alterazioni qualitative alla corrente galvanica, contrazione vermicolare e Ka.Ch.C = An.Ch.C con E = 15 volts ed I = 8 in A.

Sul territorio del nervo grande sciatico l'eccitabilità faradica è molto di-

minuita : colla corrente galvanica si riscontra R. D. parziale sul muscolo bicipite, lunga e corta porzione, e sui muscoli semimembranoso e semitendinoso.

Circa le reazioni elettriche colla corrente galvanica sul territorio innervato dai nervi sciatico popliteo interno ed esterno esse sono riferite nella seguente tabella :

Corrente continua con elettrodo indifferente di 100 cm² intrascapolare.
Elettrodo eccitatore 2 cm² polo negativo.
Riduttore di potenziale Gaiffe e chiave di Conrtade.

Destra

Nervo sciatico popliteo esterno	Ka. Ch. C	>	An. Ch. C	(E = 15 Volts. I = 8 mA.)	
Muscolo tibiale anteriore	»	>	»	(E = 12 Volts. I = 6 mA.)	
Muscolo tibiale anteriore	»	>	»	(E = 13 Volts. I = 6 mA.)	
Muscolo estensore comune dita...........	»	>	»	(E = 15 Volts. I = 8 mA.)	
Muscolo estensore proprio alluce	»	>	»	(E = 15 Volts. I = 8 mA.)	
Muscolo lungo peroneo laterale	»	>	»	(E = 15 Volts. I = 8 mA.)	
Muscolo corto peroneo laterale	»	>	»	(E = 15 Volts. I = 8 mA.)	
Nervo sciatico popliteo interno...........	Ka. Ch. C	<	An. Ch. C	(E = 20 Volts. I = 15 mA.)	Contrazione vermicolare.
Nervo tibiale posteriore.................	»	<	»	(E = 20 Volts. I = 14 mA.)	
Muscolo gemello esteriore................	»	=	»	(E = 20 Volts. I = 15 mA.)	
Muscolo gemello interiore................	»	=	»	(E = 20 Volts. I = 12 mA.)	
Muscolo soleo...........................	»	=	»	(E = 18 Volts. I = 10 mA.)	
Muscolo tibiale posteriore................	»	=	»	(E = 20 Volts. I = 12 mA.)	
Muscolo flessore comune dita	»	<	»	(E = 20 Volts. I = 12 mA.)	
Muscolo flessore proprio alluce	»	=	»	(E = 20 Volts. I = 12 mA.)	
Muscolo corto flessore mignolo...........	»	=	»	(E = 20 Volts. I = 12 mA.)	

Sinistra

Nervo sciatico popliteo esteriore	Ka. Ch. C	>	An. Ch. C	(15 Volts. — 8 mA.)	
Nervo tibiale anteriore	»	>	»	(15 Volts. — 8 mA.)	
Muscolo tibiale anteriore.................	»	>	»	(14 Volts. — 7 mA.)	
Muscolo estensore comune dita	»	>	»	(12 Volts. — 6 mA.)	
Muscolo estensore proprio alluce	»	>	»	(15 Volts. — 8 mA.)	
Muscolo lungo peroneo laterale...........	»	>	»	(15 Volts. — 8 mA.)	
Muscolo corto peroneo laterale	»	>	»	(15 Volts. — 8 mA.)	
Nervo sciatico popliteo interno...........	Ka. Ch. C	=	An. Ch. C	(18 Volts. — 10 mA.)	Contrazione vermicolare
Nervo tibiale posteriore	»	=	»	(18 Volts. — 10 mA.)	
Muscolo gemello esteriore................	»	=	»	(16 Volts. — 9 mA.)	
Muscolo gemello interiore................	»	=	»	(16 Volts. — 9 mA.)	
Muscolo soleo...........................	»	=	»	(18 Volts. — 10 mA.)	
Muscolo tibiale posteriore................	»	=	»	(18 Volts. — 10 mA.)	
Muscolo flessore comune dita............	»	=	»	(18 Volts. — 10 mA.)	
Muscolo corto flessore mignolo...........	»	=	»	(20 Volts. — 12 mA.)	

Se si considera adunque il risultato ottenuto coll'esplorazione delle reazioni elettriche, si nota che esiste la reazione degenerativa completa a destra e parziale a sinistra lungo il territorio innervato dal nervo sciatico popliteo interno e dal nervo tibiale posteriore ; mentre le reazioni elettriche dei mu-

scoli innervati dal nervo sciatico popliteo esterno e tibiale anteriore non presentano alcuna alterazione qualitativa, nessuna traccia di R. D., ma solamente una diminuzione dell'eccitabilità galvanica.

Questo reperto viene dunque a corroborare il risultato ottenuto coll'esplorazione della forza muscolare segmentaria, che dinotava una prevalenza spiccata della forza muscolare nel dominio dei muscoli estensori del piede e delle dita sui muscoli flessori antagonisti.

Ora se si tien conto delle modalità, che assumono le paralisi degli arti inferiori nei casi di nevrite periferica, si nota subito che nel caso in esame la paralisi dissociata ha preso una disposizione affatto irregolare. Nell'immensa maggioranza dei casi di polinevrite inferiore si osserva infatti che il nervo più colpito è lo sciatico popliteo esterno (segno dello *steppage*); cioè precisamente il contrario di quello che si è verificato nel nostro caso.

Merita conto tuttavia nel caso presente di ricordare che qui si tratta di una paralisi radicolare, ora se nei casi di paralisi radicolare del plesso sacrale si nota che i disturbi della motilità interessano raramente tutti i muscoli innervati dal plesso sacrale, più frequentemente oltre ai muscoli glutei (tipo gluteo) sono interessati i muscoli innervati dallo sciatico popliteo esterno, ottenendosi allora il quadro classico dello *steppage*, ma altre volte invece e ciò più raramente, come appunto nel nostro ammalato, sono lesi i muscoli retti dallo sciatico popliteo interno, cioè i muscoli della regione posteriore della gamba ed i muscoli flessori.

Questa paralisi così distribuita è quella che produsse nel nostro caso un simulacro del segno di Babinski: ora se un tale reperto nei casi di lesione periferica è molto raro, lo si deve, crediamo, alla rarità dei casi in cui la paralisi dissociata si sistematizza in questo modo speciale.

Del resto esistono casi anteriori nella letteratura in cui si fa cenno dell'esistenza del fenomeno dell'alluce in casi di nevrite periferica.

Crocq nel 1902 (1) presentò alla Società di Neurologia di Bruxelles due casi di polinevrite motrice a tipo paraplegico col segno di Babinski: a quell'epoca il Crocq non era ancora partigiano convinto del valore del fenomeno di Babinski ed i suoi casi stavano a voler dimostrare il valore relativo di questo segno clinico.

Dopo il Crocq un altro autore, Lortat Jacob (2), riferì alla Società di Neurologia di Parigi il caso di un ragazzo di nove anni affetto da polinevrite ove esisteva il segno dell'alluce: Lortat Jacob in questo caso faceva osservare come l'esame elettrico delle reazioni dimostrasse la prevalenza dei muscoli estensori sui flessori. Infine il Boeri (3) in un suo lavoro sul fenomeno dell'alluce cita un caso di poliomielite infantile in cui esisteva il segno di Babinski e questo era dovuto allo squilibro dei muscoli antagonisti.

---

(1) Loco citato.

(2) Lortat-Jacob, Société de Neurologie de Paris, 6 Février 1902.

(3) Boeri, La riforma medica, 1899, n. 71-73.

**Prima di tutti però il Babinski (1), fin dal 1898, colla sua facoltà d'analisi privilegiata, nella sua prima memoria originale, accennava ad un caso di paralisi spinale infantile col fenomeno dell' alluce. Trattando appunto del valore patognomonico di questo segno J. Babinski diceva: « Non ho mai riscon-
« trato il segno dell' alluce nella poliomielite anteriore salvo in un caso in
« cui i flessori delle dita del piede erano completamente atrofici; si trattava
« quindi di un caso speciale trovandosi le dita in ragione dell' atrofia nell'im-
« possibilità di eseguire dei movimenti volontari o dei movimenti riflessi di
« flessione ».**

Noi abbiamo avuto occasione recentemente di osservare un caso analogo di paralisi spinale infantile in cui lo stimolo della pianta del piede aveva per effetto di produrre l'estensione dorsale dell' alluce. Riferiremo in succinto l'osservazione di questo caso in cui durante la cura si ebbe agio di praticare l' elettrodiagnosi.

Osservazione II. — G... M., d'anni 5, di Baldichieri d'Asti, residente a Lucento Torinese: padre e madre viventi e sani, parecchi fratelli e sorelle tutti in buona salute; una sorella maggiore si trova attualmente ricoverata al Cottolengo ed è epilettica. All' età di 4 anni la bambina fu colta da forte febbre improvvisa che durò parecchi giorni, stette in letto per una settimana, e solo quando la madre volle alzarla per farla camminare si accorse che gli arti inferiori erano paralitici e che la bambina non si poteva sostenere. Dal suo paese la madre portò la bambina in Asti, ove un medico constatò la paraplegia agli arti inferiori ed iniziò una cura sommaria con correnti faradiche. Rapidamente la motilità rivenne all' arto di sinistra, la paralisi rimanendo localizzata alla gamba destra: all' epoca in cui la piccina venne da noi per la cura elettrica (maggio 1903), cioè un anno dopo l' inizio si constata che l' andatura è fortemente zoppicante: l' arto inferiore destro è molto atrofico comparativamente al sinistro che è normalmente sviluppato.

A destra la temperatura della cute è notevolmente inferiore e la circolazione si compie male, la bambina si lagna molto di un senso molesto di freddo al piede che è cianotico. Esiste una leggera retrazione del tendine d' Achille; il piede è equino-varo.

La lunghezza dell' arto sinistro dal trocantere alla noce del piede è di 41 cm., a destra invece 38 cm. La circonferenza della coscia a 10 cm. sopra la rotula: a destra 20 cm., a sinistra 23 cm.

Circonferenza della coscia alla sua radice: sinistra 27 cm., destra 24 cm. Circonferenza della gamba a 10 cm. sotto la rotula: sinistra 18 cm., destra 15 cm.

Si prescrive alla bambina una scarpa ortopedica e viene sottoposta al bagno idroelettrico locale con polo + nell' acqua ed elettrodo indifferente di 100 cm^2 lungo il rachide, durata 20 minuti e 10 minuti con correnti ritmiche ad alternative voltaiche con $E = 15$ volts e $I = 8$ mA.

Sedute a giorni alterni e 15 giorni di riposo dopo 10 sedute.

A capo di 2 mesi e mezzo di cura le misure danno i seguenti risultati:

Lunghezza all' arto destro cm. 41,50 a sinistra 39,50 cm.

Circonferenza della coscia a 10 cm. sopra la rotula, a sinistra 24 cm., a destra 23 cm. Circonferenza della gamba a 10 cm. sotto la rotula a sinistra 18 cm., a destra

(1) J. Babinski, La semaine médicale, 1898, pag. 321.

16 cm. In complesso il trofismo dell'arto sinistro si è avvantaggiato notevolmente, la colorazione cianotica è molto diminuita ed il quadricipite crurale è aumentato di volume e si contrae meglio, e tutto questo, si noti, a più di un anno dall'inizio della malattia.

Tuttavia alla regione distale dell'arto le condizioni permangono immutate parallelamente ai dati riscontrati coll'esame elettrico.

Ora le reazioni elettriche sui nervi e sui muscoli facevano notare la quasi ineccitabilità galvanica lungo tutti i muscoli del nervo sciatico popliteo interno: ove esisteva appena la reazione longitudinale di Remak-Doumer pel tendine d'Achille con 15 volts e 8 mA. Contrattilità faradica abolita. Lungo i muscoli estensori dello sciatico popliteo esterno invece, pure esistendo la R.D. parziale, si è ottenuta una contrazione muscolare discreta conservando i muscoli un potere funzionale discreto.

Anche in questo caso l'esplorazione della forza muscolare segmentaria marciava di pari passo coi dati delle reazioni elettriche, talchè i movimenti volontarî di flessione delle dita del piede si mostravano aboliti.

Ora in queste speciali condizioni, lo stimolo del cavo del piede provocava l'estensione dell'alluce e delle altre dita a sinistra, cioè dalla parte ammalata, mentre a destra si otteneva un plantare cutaneo normale.

Era dunque interessante il far notare come in due casi in cui si trattava di una lesione extrapiramidale, il riscontro di un riflesso plantare cutaneo in estensione teneva puramente ad uno squilibrio avvenuto nel normale antagonismo dei muscoli flessori ed estensori delle dita del piede, fatto questo dimostrato non solo dai risultati forniti dall'esplorazione della forza muscolare segmentaria, ma anche dal reperto trovato coll'esame delle reazioni elettriche.

Questi fatti non infirmano per nulla il valore semeiologico del riflesso studiato dal Babinski, noi li abbiamo anzi citati espressamente per dimostrare come in quei casi in cui il fenomeno dell'alluce può presentarsi nel complesso di un quadro clinico che non deponga per una lesione del fascio piramidale, l'esame delle reazioni elettriche sui nervi e sui muscoli può apportare il suo utile contributo e delucidare i fatti.

Attualmente noi potremmo domandarci se il movimento ottenuto nei nostri due casi coll'eccitamento della pianta del piede si possa e debba considerare veramente come un movimento riflesso.

Per studiare tale questione, il 1° caso si presentava nelle migliori condizioni, data l'età del soggetto e dati ancora i fenomeni più complessi ch'esso presentava.

L'ammalato della 1ª osservazione, come abbiamo riferito, presentava oltre al segno di Babinski anche il riflesso antagonistico di Schaefer (1); pizzicando cioè il tendine d'Achille si otteneva un'estensione dorsale manifesta del grosso dito. Ora, come Babinski ha dimostrato (2), il preteso ri-

(1) Schaefer, *Ueber einen antagonistischen Reflex.* (Neurologisches Centralblatt, 15 November 1899).

(2) J. Babinski, *Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schaefer* in Revue neurologique, 1901.

flesso antagonistico di Schaefer non è altro che lo stesso riflesso plantare, che si può provocare alcune volte sia solleticando la cute della pianta del piede, sia pizzicando il tendine d'Achille o anche semplicemente la cute che ricopre il tendine stesso, sia infine per eccitamento di un'altra zona cutanea prossimale qualsiasi. Nel nostro caso poi il fenomeno dell'alluce era provocabile non solo per l'eccitazione portata sulle regioni cutanee circostanti, ma ancora lo si poteva ottenere pizzicando la cute della regione antero-esterna delle coscie: ottenendosi in tal modo precisamente l'inverso del riflesso femorale di Remak.

Lo studio dei riflessi cutanei, da poco tempo entrato nel dominio della neuropatologia e trattato fino a ieri dai soli fisiologi, si basa essenzialmente sulle leggi fondamentali stabilite da Pflüger.

Un movimento riflesso per essere considerato come un riflesso cutaneo deve obbedire alle tre leggi seguenti: 1) la legge di localizzazione, 2) la legge d'irradiazione o di propagazione e 3) la legge di coordinazione. Ogni movimento adunque localizzato, coordinato e proporzionato all'intensità dell'eccitazione cutanea deve essere considerato come un riflesso cutaneo.

Nel nostro caso speciale due almeno delle leggi di Pflüger erano presenti, la legge di localizzazione invece non si presentava costante, ma come vedremo in seguito, anche gli altri riflessi cutanei normali non obbediscono sempre, come si crede, alla legge di localizzazione, per cui nel caso in questione era logico ammettere che si trattasse veramente di un riflesso cutaneo.

Ammesso adunque, dietro le precedenti considerazioni, che quivi si trattasse di un vero riflesso, *a priori* di già si poteva escludere, che nel caso speciale il movimento riflesso consecutivo ad una eccitazione periferica potesse avere una origine diversa da quella del riflesso cutaneo plantare normale e ciò perchè *a priori* si era potuta scartare l'ipotesi di una alterazione soprastante a quella del protoneurone motore periferico.

Ora ammessa questa nozione per i due casi riferiti, era logico il domandarsi se nei casi in cui il neurone motore cortico-spinale è leso ed in cui esiste il fenomeno dell'alluce esso debba venir considerato come un riflesso cutaneo anormale avente un centro ed una sede propria speciale, oppure se non sarebbe più semplice pensare che questo movimento riflesso pur presentandosi pervertito non corrisponda in ultima analisi agli stessi centri, che presiedono al movimento riflesso fisiologico.

Si ammette oggi giorno dopo gli studi di Jendrássick e di van Gehuchten, che i riflessi cutanei normali o fisiologici siano d'origine corticale: ora van Gehuchten (1) ha stabilito una linea netta di confine tra i riflessi cutanei normali ed i riflessi cutanei patologici della parte inferiore del tronco; questi ultimi potendo esser provocati coll'eccitazione di un punto qualsiasi della cute degli arti inferiori, mentre i riflessi cutanei fisiologici risultano soltanto dall'eccitazione di un territorio cutaneo *determinato* cioè ri-

(1) Van Gehuchten, Société belge de neurologie, 27 Octobre 1900.

stretto; in altri termini i riflessi cutanei normali risponderebbero *in toto* alle 3 leggi di Pflüger, mentre i riflessi cutanei detti patologici seguirebbero solo due delle leggi fondamentali.

Tutti gli autori hanno accettata la divisione stabilita dal van Gehuchten tra riflessi cutanei normali e riflessi cutanei anormali o patologici. Ora come ha dimostrato recentemente il Babinski (1) questa divisione tra riflessi normali e patologici non ha ragione di sussistere: questo autore infatti ha fatto notare che il carattere differenziale invocato dal van Gehuchten non può servire a distinguere tra loro i varî riflessi cutanei fisiologici o no. Infatti sopra alcuni soggetti perfettamente normali si può provocare il riflesso cremasterico (tipo dei riflessi cutanei normali) eccitando non solo la regione supero-interna delle coscie, ma anche la cute della gamba o del piede.

Dopo di aver presa conoscenza di questa memoria del Babinski, noi ci siamo occupati a ricercare in modo sistematico il comportarsi dei varî riflessi cutanei normali sotto l'eccitazione di parti diverse dei tegumenti ed abbiamo osservato in tal modo alcune particolarità degne di nota e che valgono a confermare totalmente le vedute di J. Babinski.

Su molti individui sani od ammalati, ma immuni da lesioni organiche del sistema nervoso, il riflesso cremasterico può in realtà venire provocato non solo per l'eccitazione di un territorio cutaneo determinato, ma bensì ancora per quella di regioni prossimali o distali degli arti inferiori. In alcuni casi anzi, in cui si trattava di soggetti a riflessi cutanei molto vivi, abbiamo potuto osservare ripetutamente, che il riflesso cremasterico era provocabile in modo netto e vivace senza alcuna eccitazione tattile della cute, ma semplicemente dall'atto di avvicinare la mano alla cute dell'addome o delle coscie. In questi casi dunque un'impressione puramente psichica bastava per provocare un riflesso cutaneo normale, che si estrinsecava in tal modo come un movimento istintivo di difesa.

Riguardo al riflesso cutaneo addominale le nostre ricerche approdarono agli stessi risultati, tuttavia bisogna convenire, che il riflesso cutaneo addominale è più difficile ad essere determinato coll'eccitazione delle altre regioni cutanee prossimali.

Adunque, come il Babinski ha rilevato pel primo, una divisione netta tra i varî riflessi cutanei basata sui criterî emessi dal van Gehuchten non può aver ragione di sussistere, rimanendo dimostrato che anche i riflessi cutanei veramente fisiologici possono essere provocati nelle identiche condizioni di quelli patologici.

Ora se una tale divisione tra i varî riflessi cutanei non può essere mantenuta, un fatto rimane pur sempre constatabile e questo fu appunto rilevato dal Babinski (2).

Questo autore riprendendo gli studî fatti dal van Gehuchten, dal

(1) J. Babinski, *Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidale.* (Revue neurologique, 1904, n. 2).

(2) Loco citato.

Crocq e da altri autori sul così detto antagonismo tra riflessi cutanei e tendinei ha dimostrato che questo antagonismo è più apparente che reale: è bensì vero che nei casi di lesione del fascio piramidale il riflesso cremasterico ed il riflesso addominale, come Rosenbach pel primo aveva osservato, sono in linea generale indeboliti o assenti, ma resta il fatto innegabile che altri riflessi cutanei, che fisiologicamente non compaiono o sono molto deboli, nei casi con lesioni delle vie cortico-spinali diventano molto più spiccati. Se infatti in un caso di paraplegia spasmodica, dopo d'aver constatato l'abolizione del riflesso addominale o del riflesso cremasterico o inguinale, si eccita un po' vivamente la cute in un punto qualsiasi degli arti inferiori, si vede sopravvenire un movimento brusco di flessione dell'arto inferiore: flessione del piede sulla gamba, della gamba sulla coscia e della coscia sul bacino: ora questo riflesso è incontestabilmente un riflesso cutaneo ed un riflesso esagerato (1).

Inoltre se si considera il comportarsi del riflesso cutaneo plantare nei casi di lesione del fascio laterale si vede che questo riflesso è pervertito, vale a dire che in luogo della flessione delle dita, nell'immensa maggioranza dei casi si ottiene l'estensione dorsale dell'alluce e delle altre dita.

Ora dall'esposizione di questi fatti si può conchiudere col Babinski che nelle affezioni del sistema piramidale l'indebolimento e l'abolizione del riflesso addominale e del riflesso cremasterico contrasta — è vero — coll'esagerazione dei riflessi tendinei, ma se si considerano i riflessi cutanei in genere e se si vuole esprimere il carattere principale dell'alterazione che essi subiscono, non è giusto il dire ch'essi sono indeboliti in antagonismo ai riflessi tendinei, più che non sarebbe esatto di sostenere ch'essi sono esagerati; ciò che si può invece asserire con sicurezza si è *che la legge che regge questi riflessi cutanei ha subìto una trasformazione.*

Ora le conclusioni a cui è arrivato il Babinski sono, se ben si considera, di un grande valore ed atte ad illuminare la fisiopatologia dei riflessi cutanei.

Se si tien conto di questa nuova concezione a noi pare inutile il voler stabilire, come tanti autori si sono studiati di fare, una sede speciale come centro dei riflessi cutanei anormali, perchè si potrebbe benissimo ammettere che il movimento riflesso dovuto ad una eccitazione cutanea periferica apportata per le vie sensitive al suo centro, si estrinsechi secondo la via migliore che esso potrà seguire. Questa concezione più semplice delle altre, fu già emessa da qualche autore e merita conto di ricordare il Boeri che fin dal 1899 (2), in un suo pregevole lavoro sul segno di Babinski, cercò di attribuirne il meccanismo alla conseguenza di un mancato antagonismo tra i muscoli flessori ed estensori delle dita del piede.

(1) Si noti poi che questo riflesso è tutt' altro che raro nei casi di paraplegia spasmodica: esso è identificabile con quello che Jendrássik chiamò « *riflesso plantare patologico* », che Vulpian descrisse come caratteristico delle mieliti trasverse e che Huot e Babinski hanno studiato ultimamente.

(2) Loco citato.

È noto difatti che le paralisi tanto d'origine periferica, come centrale si distribuiscono con una disposizione ed intensità differenti nei diversi gruppi muscolari.

Per ciò che riguarda le paralisi d'origine centrale l'osservazione dimostra che all'arto superiore di regola i muscoli estensori sono molto più intensamente paralizzati che non i flessori, questi ultimi prendendo il sopravvento e determinando la posizione caratteristica dell'emiplegico. L'opposto invece capita per gli arti inferiori. Il van Gehuchten (1), il Rothmann (2) e ultimamente il Marinesco (3) hanno studiato l'irregolarità di distribuzione della paralisi nei differenti distretti muscolari dell'emiplegico. Per ciò che riguarda gli arti superiori, Munck ha osservato che negli animali, dopo estirpazione della zona motrice della corteccia, i muscoli flessori reagiscono all'eccitazione riflessa più sovente ed in modo più intenso che non gli estensori, ed inoltre ha constatato che l'atrofia dei muscoli estensori dopo escisione della zona motrice è sempre più considerevole. Le ricerche patologiche nell'uomo sono poi conformi a questi fatti, Parhon e Goldstein (4), Marinesco (5) hanno osservato che nell'emiplegia organica d'origine centrale l'atrofia muscolare degli estensori dell'arto superiore è sempre più accusata che quella dei muscoli flessori antagonisti. L'opposto verificandosi poi per gli arti inferiori ove l'innervazione degli estensori rimane sempre predominante.

Così considerando sotto un aspetto affatto generale le reazioni motrici volontarie o riflesse dopo interruzione delle vie piramidali noi constatiamo che la paralisi consecutiva si distribuisce sempre secondo modalità speciali e costanti. Si può allora conchiudere che la sede d'innervazione cerebrale dei due gruppi muscolari antagonisti è differente? che esiste un antagonismo tra l'innervazione corticale e sotto corticale degli estensori e dei flessori?

Questa ipotesi ci spiegherebbe allora il motivo per cui la maggior parte dei riflessi cutanei degli arti inferiori si esplica nel dominio dei muscoli estensori: così il riflesso di Babinski, il riflesso d'Oppenheim ed in parte anche il riflesso femorale di Remak.

Insomma quando le vie piramidali hanno subìto una alterazione sia organica, sia pure funzionale, manca allora o è deficiente l'innervazione dei muscoli flessori dell'arto inferiore, prevalendo invece l'innervazione degli estensori. In questo stato di cose i riflessi cutanei troveranno modo di estrin-

---

(1) Van Gehuchten, *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal.* (Journal de neurologie, Bruxelles, 1896).

(2) M. Rothmann, *Ueber die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Function und ihre Bedeutung für die Pathologie.* (Zeitsch. f. klin. Med., 1903, XLVIII, 1-2).

(3) G. Marinesco, *Contribution à l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et des fonctions du faisceau pyramidal.* (Semaine méd., 1903, n. 40).

(4) Parhon et Goldstein, *Contribution à l'étude de la contraction dans l'hémiplégie.* (Roumanie médicale, 1 Mars 1899).

(5) Marinesco, *Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique.* (Semaine médicale, 1898, pag. 465).

secarsi a seconda delle condizioni in cui saranno posti i muscoli antagonisti e questo poi senza pregiudizio di centri speciali diversi, che starebbero a presiedere i riflessi cutanei anormali. Noi non entreremo quindi nella discussione della sede dei riflessi cutanei patologici: se i riflessi cutanei normali sono d'origine corticale, se il riflesso plantare cutaneo fisiologico è corticale, il riflesso cutaneo plantare in estensione, che non è altro se non il primo pervertito, dovrà emanare dallo stesso centro: può darsi ancora che come lo crede Homburger (1) entrino in giuoco, nella produzione dei riflessi cutanei anormali, le vie motrici extrapiramidali; può darsi che il movimento riflesso consecutivo ad una eccitazione cutanea arrivata al suo solito centro di innervazione, non potendo farsi centrifugo per la via diretta cortico-spinale, prenda la via extrapiramidale e che questa via spino-mesencefalo-corticale sia quella che regge l'innervazione dei muscoli estensori della gamba e dei muscoli flessori dell'arto superiore. Ad ogni modo la lesione del fascio piramidale realizza certe condizioni speciali ben determinate, ed in ultima analisi il fenomeno di Babinski come pure gli altri riflessi cutanei patologici stanno sotto la dipendenza del modo ineguale con cui si distribuisce la paralisi motrice per lesione sia della corteccia sia del fascio piramidale, sia ancora eccezionalmente per lesioni extrapiramidali in special modo sistematizzate. In altri termini adunque la reazione patologica, che corrisponde ad una eccitazione cutanea, differirebbe dalla reazione fisiologica a quello stesso stimolo, in relazione allo squilibrio apportato nell'antagonismo normale tra i diversi gruppi muscolari.

Risulterebbe quindi da ciò che abbiamo premesso che *i cosidetti riflessi cutanei patologici devono essere considerati come riflessi normali deformati in seguito a deviazione dell' impulso dalle vie riflesse ordinarie lungo altre vie che diventano accessibili solo quando le prime sono ostruite.*

Ora si potrebbe fare un'obiezione all'ipotesi che abbiamo emesso. Come spiegare infatti la genesi del fenomeno dell'alluce ammettendo semplicemente uno squilibrio nell'innervazione dei muscoli antagonisti, se a volte, quando questo squilibrio esiste, mentre si può ottenere il riflesso di Babinski coll'eccitazione del cavo plantare, invece collo stimolo della regione antero-esterna delle coscie o dell'addome si può produrre la flessione plantare delle dita? Infatti il riflesso femorale di Remak, che si può ottenere in qualche caso di lesione delle vie piramidali, consiste appunto in una flessione delle dita del piede che si ottiene eccitando la regione antero-esterna delle coscie. Questo sarebbe un riflesso cutaneo femoro-plantare allo stesso modo che quell'altro fenomeno del Babinski che si può avere nei casi di paraplegia spasmodica e che consiste in una flessione delle dita del piede per eccitazione della cute dell'addome, sarebbe un riflesso cutaneo addomino-plantare.

---

(1) Homburger, *Weitere Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex.* (Neurologisches Centralblatt, No. 4, 15 Februar, 1902).

Ora ecco quanto si potrebbe rispondere in proposito:

Anzitutto è giusto di fare osservare che tanto il riflesso addomino-plantare del Babinski, come quello femoro-plantare di Remak, non sono provocabili in tutti i casi, ma anzi si può dire sieno eccezionali. Ad ogni modo poichè questi riflessi esistono e sono stati segnalati, si tratta ora di conciliarne il meccanismo colle vedute che noi difendiamo. A questo proposito faremo notare che, come lo dimostra l'osservazione di tutti gli autori, a volte il fenomeno dell'alluce si può alternare con un movimento di flessione del grosso dito. Babinski pel primo ha fatto osservare (1) che in qualche caso si può ottenere il fenomeno dell'alluce eccitando il bordo esterno del cavo plantare, mentre lo stesso stimolo portato al bordo interno del piede può provocare un riflesso plantare in flessione. Questa anomalia si verifica specialmente nei casi dubbi ed un altro fenomeno che si può riscontrare qualche volta si è l'alternarsi di un qualche movimento di flessione al movimento opposto in estensione. Non v'è autore, crediamo noi, il quale non abbia osservato questi fatti, tanto che generalmente oggigiorno ciascun osservatore, nel riferire sul reperto riscontrato all'esame al proposito del segno di Babinski, non manca mai di notare se si tratta di un segno dell'alluce netto, nettissimo o al contrario qualche volta incerto. Per conto nostro avendo preso da molto tempo a studiare i casi in cui il riflesso di Babinski si palesa incerto o alternato a movimenti di flessione plantare, abbiamo sempre notato che questa incertezza si riscontra solamente nei casi in cui la paralisi è poco accentuata ed in cui i movimenti volontari di flessione non sono mai totalmente aboliti. In questi casi pare quasi che il riflesso cutaneo consecutivo allo stimolo del cavo plantare si scarichi alternativamente per due diverse vie, in un caso producendo il riflesso cutaneo normale e nell'altro dando luogo alla produzione del vero fenomeno dell'alluce. Secondo noi questa oscillazione di un movimento riflesso nel suo modo di estrinsecarsi sta fortemente in favore all'ipotesi secondo la quale il riflesso di Babinski passa per altre vie motrici suppletorie, mentre il cutaneo normale si effettua pel fascio piramidale.

Può darsi quindi che il fenomeno di Remak e l'omologo addomino-plantare si possano verificare solamente nelle condizioni stesse in cui si può avere un'incertezza od una oscillazione nel riflesso cutaneo plantare. Del resto è ammissibile ed anche probabile, e questo non può nuocere al valore degli argomenti sopraesposti, che lo stimolo di certe regioni cutanee agisca in modo riflesso molto più intensamente sui muscoli flessori che non sui muscoli antagonisti e questo è innegabile qualora si consideri ciò che avviene per lo stimolo del cavo plantare, che portato all'interno può dare la flessione delle dita, mentre se più all'esterno provoca l'estensione.

Noi vorremmo insistere ancora sulla analogia che hanno i riflessi cutanei in genere coi movimenti di difesa, anzi più che di analogia si potrebbe parlar

(1) J. Babinski, Semaine méd., 1898, pag. 321.

di identità e non crediamo sia illogico il dire che i riflessi cutanei si possono considerare come movimenti difensivi. Questo concetto fondamentale appare di già nelle idee di Jendrássik (1) quando parlando del carattere dei riflessi cerebrali dice che il movimento di questi riflessi è semplice ed ha per carattere essenziale di sfuggire alla causa provocante; così pure il Brissaud (2) studiando il riflesso della *fascia lata*, ne sottolinea l'attitudine difensiva; infine le nostre ricerche sul comportarsi dei riflessi cutanei normali ed in special modo del riflesso inguinale (cremasterico dell'uomo) ci hanno dimostrato che essi si comportano come movimenti d'indole squisitamente difensiva, tanto che a volte può bastare un'impressione puramente psichica per produrre tali riflessi.

Jendrássik per poter stabilire l'origine corticale dei riflessi cutanei ha dunque accennato al loro carattere difensivo, considerando che una reazione motrice di difesa non possa avvenire che in seguito ad una percezione cosciente; tuttavia si dovrà forse distinguere tra i riflessi cutanei elementari, o meglio i riflessi diretti come il riflesso addominale ed il cremasterico, che sono prodotti dalla reazione motrice dissociata di un solo muscolo (muscolo retto anteriore, muscolo cremasterico), e certi altri riflessi cutanei molto complessi, che appaiono sugli animali dopo sezione completa del midollo dorsale, e nell'uomo nei casi di mielite trasversa o di compressione del midollo (Vulpian-Jendrássik): in quest'ultimo caso si tratta di una retrazione totale dell'arto inferiore dietro ad uno stimolo che non è certamente percepito dalla coscienza, la sensibilità essendo affatto abolita. Qui si tratta di un riflesso cutaneo (riflesso plantare patologico di Jendrássik) che si deve effettuare certamente per le vie corte midollari e che pur si deve considerare come un movimento automatico di difesa.

Per ciò che riguarda il segno di Babinski, alcuni autori tra cui primo il van Gehuchten (3) hanno creduto di potergli attribuire una localizzazione midollare, altri pensarono ad un centro mesocefalico (4) ed altri infine ad una sede corticale (5). In favore di questa ultima ipotesi del Marinesco vi sono argomenti di un serio valore; questo autore ha osservato che il segno di Babinski è il primo tra tutti i riflessi a scomparire sotto l'azione dell'anestesia cloroformica; ora è noto che i primi centri nervosi che vengono inibiti dal cloroformio sono appunto i centri corticali. Marinesco ha pure osservato, e questo fatto è degno di nota, che negli individui che presentano il riflesso di Babinski, l'estensione volontaria delle dita è meglio conservata che non la flessione plantare.

Considerando infine il segno di Babinski come un riflesso cutaneo plan-

---

(1) Jendrássik, *Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe.* (D. Arch. f. klin. Med., 1891, Bd. 52).

(2) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses.* (Paris, 1899, pag. 285).

(3) Van Gehuchten, *Réflexes cutanés et réflexes tendineux.* (Congrès intern. de méd., Paris, 1900, pag. 175).

(4) Homburger, loco citato.

(5) Marinesco, *Étude sur le phénomène des orteils.* (Revue neurologique, 1903).

tare semplicemente deformato e ammessa l'origine corticale di questo riflesso, noi siamo portati volentieri ad ammettere la sede corticale del fenomeno dell' alluce.

Del resto, come lo stesso Marinesco fa osservare, alcuni argomenti stanno contro ad una localizzazione corticale: questo riflesso è un riflesso cutaneo, ora è ammesso generalmente che le lesioni del sistema piramidale conducono all'abolizione dei riflessi cutanei. Un' altra obiezione si è quella dell'apparizione di questo fenomeno durante il sonno naturale nei bambini e anche nell' adulto. Per ciò che riguarda la prima obiezione si può osservare che nei casi di lesione delle vie piramidali è più proprio il dire che i reflessi cutanei sono pervertiti piuttosto che aboliti, ed alla seconda obiezione si potrebbe rispondere che durante il sonno è probabile che l' innervazione sottocorticale degli estensori sia più eccitabile che non quella dei muscoli flessori.

Ad ogni modo, comunque stiano le cose, sia o non sia corticale la sede di questo riflesso, ciò che merita di far risaltare si è la concezione secondo la quale i riflessi cutanei fisiologici ed i riflessi cutanei patologici (ad eccezione di certi riflessi più complicati, che qui non possono entrare in discussione) avrebbero la stessa sede emanando dagli stessi centri e rimanendo così pervertiti in quanto l' innervazione dei flessori e degli estensori si trova in uno squilibrio stabile dovuto alla lesione delle vie piramidali.

Considerando il meccanismo e la genesi del segno di Babinski, resta a domandarsi se questo movimento riflesso si scarica o non per le vie piramidali. Marinesco crede (1) che le vie piramidali anche lese conservino sempre qualche fibra intatta capace della trasmissione di questo riflesso. Se però si pensa al fatto bene assodato ultimamente grazie agli studi dello stesso autore, che a volte il segno di Babinski può apparire per una lesione minima del fascio piramidale o per una alterazione funzionale, intendendosi per tale alterazione funzionale la soppressione della conduttibilità nervosa di questo fascio, noi saremmo portati ad ammettere pel fascio piramidale una suscettibilità speciale e maggiore che non per le altre vie (estra-piramidali) per le quali invece si scaricherebbe l' influsso nervoso, quando la via motrice cortico-spinale fosse lesa.

Terminando noi vorremmo ancora accennare alle analogie che corrono tra i riflessi cutanei detti anormali ed i movimenti associati.

È bene risaputo oggi giorno, che i movimenti associati sono collegati anch' essi ad una alterazione delle vie piramidali. Dopo gli studi dello Strümpell (2), del Babinski (3) e ultimamente del Marinesco (4) rimase bene

(1) Marinesco, loco citato.

(2) A. Strümpell, *Ueber das Tibialis-phänomen und verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen*. (Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk., 1901, XX, 5-6.

(3) J. Babinski, *Diagnostic de l'hémiplegie organique et de l'hémiplegie hystérique*. (Gaz. des hôp., 1900).

(4) Loco citato.

stabilito, che certi movimenti associati, quando esistono, stanno ad indicare una lesione del fascio piramidale. Questa relazione che esiste tra i riflessi cutanei anormali ed i movimenti associati è accresciuta dal fatto che tali movimenti associati si compiono in linea generale negli stessi gruppi muscolari, che presiedono ai citati movimenti riflessi.

Prendiamo, per citarne qualcuno, in esame il segno di Babinski ed il segno di Strümpell (1): nel primo caso si tratta di un riflesso cutaneo e nel secondo di un movimento associato, or bene in tutti e due i casi è lecito fare osservare ch' essi hanno per sede muscoli dello stesso gruppo e cioè il tibiale anteriore, l' estensore comune delle dita e l' estensor proprio dell' alluce. Altrettanta analogia si riscontra tra il riflesso cutaneo di Hirschberg (2) ed il segno di Strumpell, tra il riflesso plantare patologico di Jendrássick ed il segno associato del Babinski. Ma allora data questa analogia ci si potrebbe domandare se il meccanismo che presiede alla genesi dei riflessi cutanei patologici non si possa credere identico a quello che produce i movimenti associati. Come i riflessi cutanei patologici, i movimenti associati si compiono agli arti inferiori nel dominio dei muscoli estensori, ad agli arti superiori nel campo dei muscoli flessori: dunque resta evidente la relazione che corre tra di loro ed essa è dovuta in ambo i casi alla mancata sincinesi, allo squilibrio tra i muscoli antagonisti.

Nel nostro primo caso noi abbiamo insistito sul reperto speciale constatato della coesistenza cioè nel nostro A. del segno di Strümpell e del segno di Babinski. In questo caso adunque una lesione delle radici sacrali (lesione extra-piramidale) aveva realizzato una paralisi motrice con prevalenza funzionale dei muscoli tibiale anteriore, estensore comune ed estensore proprio del pollice sui muscoli flessori e sui peronei laterali; in tali condizioni si otteneva un movimento associato perfettamente analogo al segno di Strümpell.

Conclusione:

1) La presenza del segno di Babinski nei casi di lesione extra-piramidale (periferica) è dovuta alla condizione di un disturbato antagonismo normale tra i muscoli flessori ed estensori. In questi casi, l' esame delle reazioni elettriche neuro-muscolari servirà a legittimare ed a chiarire il fenomeno.

2) Paragonando i riflessi cutanei in genere a dei movimenti istintivi di difesa e confrontando tra di loro i riflessi cutanei così detti patologici, che compaiono in seguito a lesione delle vie cortico-spinali, coi movimenti associati che si manifestano nelle stesse condizioni, si può osservare che tutti questi movimenti si compiono nel dominio dei muscoli estensori dell' arto inferiore: così il riflesso di Babinski, il riflesso d'Oppenheim, il *Tibialisphänomen* ed in parte anche il riflesso femorale di Remak. È probabile

(1) Loco citato.

(2) Hirschberg, *Note sur un réflexe adducteur du pied.* (Revue neurologique, n. 15, 1903).

adunque che le vie cortico-spinali non siano le sole vie motrici, altre ne devono esistere, molto meno specializzate ed a decorso spino-mesencefalo-corticale ed è certo che quando una lesione comprometta la conduttibilità del fascio piramidale, l' innervazione volontaria e riflessa dei muscoli estensori all' arto inferiore, che si dimostra tantò prevalente, deve cadere sotto il dominio delle altre vie motrici suppletorie, vie dette extra-piramidali. Così si spiega allora il meccanismo del fenomeno dell' alluce, che se si estrinseca probabilmente per altre vie centrifughe, parte però dallo stesso centro del riflesso plantare cutaneo normale. Con questa ipotesi ci si può render conto del come, data una alterazione organica o funzionale del fascio piramidale, cambi il regime dei riflessi cutanei della porzione inferiore del tronco. Si potrebbe forse osservare che il riflesso addominale ed inguinale (cremasterico dell' uomo) non sono in tali casi semplicemente pervertiti, ma aboliti: questo è vero, tuttavia a proposito di questi due riflessi si deve riconoscere ch' essi si compiono in muscoli che non hanno antagonisti.

Torino, Giugno 1904.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **H. Haenel**, *Gedanken zur Neuronenfrage.* — « Berliner klinische Wochenschrift », No. 8 u. 9, 1903.
2. **J. Dejerine**, *Quelques considérations sur la théorie du neurone.* — « Revue neurologique », n. 5, 15 mars 1904.
3. **G. Levi**, *Nuovi fatti pro e contro la teoria del neurone.* — « Monitore zoologico italiano », n. 4, aprile 1904.
4. **E. Lugaro**, *Sullo stato attuale della teoria del neurone.* — « Archivio di anatomia e di embriologia », Vol. III, fasc. 2. 1904.
5. **A. van Gehuchten**, *Considérations sur la structure interne des cellules nerveuses et sur les connexions anatomiques des neurones.* — « Le Névraxe », Vol. VI, Fasc. I, 1904.
6. **Lo stesso**, *Boutons terminaux et réseau péricellulaire.* — « Le Névraxe », Vol. VI, fasc. II, 1904.
7. **G. Durante**, *Le neurone et ses impossibilités. Conception caténaire du tube nerveux, agent actif de la transmission nerveuse.* — « Revue neurologique », n. 22, 30 nov. 1903.
8. **Lo stesso**, *Considérations générales sur la structure et le fonctionnement du système nerveux.* — « Journal de Psychologie normale et pathologique »; n. 2 e 3, 1904.
9. **Lo stesso**, *A propos de la théorie du neurone.* — « Revue neurologique », n. 12, 30 juin 1904.
10. **H. Joris**, *A propos d'une nouvelle méthode de coloration des neurofibrilles.* — « Bulletin de l'Académie r. de médecine de Belgique », séance du 30 avril 1904.

11. **Debray**, *Quelques déductions pratiques de la réfutation du neurone.* — « Journal de Neurologie », n. 6, 20 mars 1904.
12. **J. Grasset**, *Grandeur et décadence du neurone.* — « L'année psychologiqne », Vol. X, 1904.
13. **M. v. Lenhossék**, *Ramon y Cajal's neue Fibrillenmethode.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 13, 1904.

Il recente improvviso ravvivarsi della discussione sul valore della teoria del neurone è dovuto sopratutto a due ordini di ricerche: quelle sulla rigenerazione dei nervi e quelle sulla struttura della cellula nervosa. Da una parte Bethe ha rimesso in onore con ricca serie di ingegnose esperienze l'opinione di Philippeaux e Vulpian, che in giovani mammiferi possa avvenire una rigenerazione autogena dei nervi tagliati, cioè una rigenerazione del tutto indipendente da qualsiasi azione centrale, ma che avviene interamente ed esclusivamonte per virtù degli elementi cellulari del nervo, ai quali His attribuì origine mesodermica e che da Ranvier, da tutti i successivi sostenitori della rigenerazione continua e dai seguaci della teoria del neurone sono ritenuti incapaci di rifabbricare cilindrasse e guaina mielinica. Queste esperienze di Bethe divennero un caposaldo contro la teoria del neurone. D'altra parte Ramon y Cajal col suo nuovo metodo all'argento ridotto ha dimostrato in modo irrefutabile che in ogni sorta di elementi nervosi le neurofibrille si anastomizzano tra di loro e formano dei reticoli. Il concetto della struttura della cellula nervosa si riaccosta a quello che scaturiva dalle ricerche di Flemming, mie, di Levi, Bühler, Donaggio, Marinesco, ecc.; e così si dissipa per sempre l'argomento di Bethe che dalla presunta indipendenza delle neurofibrille nell'attraversare le cellule deduceva la loro indipendenza funzionale. Cajal ha potuto anche constatare che le neurofibrille non escono mai dal neurone, non oltrepassano i dendriti, non si anastomizzano in reticoli intercellulari. In base a questi nuovi dati, da più parti riconfermati, sono rimessi in discussione, e con disparate conclusioni, tutti i varî principî fondamentali che formavano parte integrale della dottrina del neurone o ne erano accessorî non indispensabili.

Il principio più efficacemento attaccato è quello embriologico di His, per cui il neurone, cioè la cellula nervosa con tutte le sue espansioni cilindrassili e protoplasmatiche, è considerato come il prodotto di un solo neuroblasta, e le fibre nervose, qualunque sia la loro lunghezza, sono considerate come un'appendice di una sola cellula. Le esperienze di Bethe hanno già ricevuto più di una conferma, e lo stesso van Gehuchten, che le ha rifatte per conto suo con ugual risultato, non esita a riconoscere che non è più sostenibile la unicellularità del neurone, benchè ciò non ostante il concetto anatomico di neurone possa benissimo sopravvivere. Ben diversamente la pensa Durante, che in base al postulato della rigenerazione autogena crede che ormai tutta la teoria del neurone debba essere abbandonata come inutile ingombro. E Debray si rallegra perchè ormai, ammessa la possibilità della rigenerazione autogena, è lecito nutrire migliori speranze sulla sorte degli ammalati di lesioni traumatiche dei nervi; quasi che le ipotesi e le dottrine scientifiche siano atti di un potere esecutivo capaci di modificare in un senso o nell'altro la realtà.

Non vi è dubbio che se l'interpretazione delle esperienze di Bethe è esatta, l'ipotesi dell'origine pluricellulare e discontinua dei cilindrassi resta fortemente consolidata. Ma appunto su ciò si possono sollevare dei dubbî che non possono essere certo dissipati dalle semplici riconferme di fatto date da coloro che hanno ripetuto le esperienze di Bethe. Münzer e Raimann hanno sollevato la stessa obiezione che

Vulpian aveva fatto alle proprie esperienze: che cioè le fibre che si presumono autorigenerate provengano invece da altri nervi, penetrino dai tessuti circostanti nel nervo degenerato. E le nuove esperienze di Bethe, pubblicate nel suo volume sull'anatomia e la fisiologia generale del sistema nervoso (v. questa Rivista, pag. 90 e segg.), non sono decisive contro queste obiezioni, perchè in ogni caso la rigenerazione autogena si osserva in nervi che sono situati in mezzo a tessuti normalmente innervati e che quindi possono fornire nuove fibre. Ad eliminare ogni dubbio io ho già praticato in varî cani e gatti giovani l'asportazione di tutti i ganglî spinali e la resezione delle radici corrispondenti nei nervi lombari e sacrali che innervano l'arto posteriore, aggiungendo anche, una settimana dopo, il taglio dello sciatico con strappamento del capo centrale. A questo modo lo sciatico non solo è separato interamente dai centri, ma trovasi in contiguità di tessuti privi della loro normale innervazione, essendo tutto l'arto completamente paralitico ed anestetico. Se lo sciatico presenterà fibre rigenerate, non vi sarà più da dubitare sulla realtà della rigenerazione autogena e sull'origine pluricellulare delle fibre nervose. Tra non molto conoscerò i risultati completi di queste esperienze; sino ad ora posso dire soltanto che in due animali, un cane e un gatto, uccisi rispettivamente dopo due e tre mesi, non vi era nello sciatico la minima traccia di cilindrassi o di guaine mieliniche.

Se la concezione unicellulare del neurone dovesse cadere, non è detto con ciò che dovrebbe anche scomparire la concezione anatomica del neurone come unità costituita di parti diverse, come organo pluricellulare che conserva tuttavia una individualità anatomica e funzionale. Haenel, van Gehuchten, Grasset e lo stesso Durante sono di questa opinione, benchè con lievi divergenze. Per van Gehuchten il neurone, isolato e fornito di terminazioni libere, conserverebbe interamente la sua autonomia anatomica. Haenel si limita ad ammettere l'autonomia funzionale, l'unità come organo; Durante ammette che le varie cellule costituenti dell'antico neurone formano ancora in certo modo un'unità, una colonia cellulare, un *lobulo nervoso primitivo*, ma che questa unità può risultare costituita anche da più neuroni fusi assieme. Per queste nuove unità si propongono nuovi nomi: *Ergon* (Haenel), *Neurule* (Durante). Ma ha ragione Grasset di dire che questi nuovi battesimi sono in ogni modo inutili: sia unicellulare o pluricellulare, il neurone può conservare la vecchia denominazione, perchè in nulla risultano modificati la sua compagine, i suoi confini, il suo valore fisiologico.

Il dibattito si riapre anche per riguardo alla indipendenza dei varî neuroni tra di loro: e non solo per riguardo ai vertebrati, per i quali non era ancora fornita alcuna decisiva prova del passaggio delle neurofibrille da un neurone all'altro, ma anche per riguardo agli invertebrati, circa ai quali ormai le osservazioni di Apáthy rimanevano come un documento incontrovertibile. Ora Cajal ha osservato che col suo metodo, benchè la quantità delle neurofibrille messe in evidenza sia molto maggiore che con il metodo di Apáthy, tuttavia non si può osservare alcuna anastomosi intercellulare e le neurofibrille non solo non oltrepassano, ma neppure raggiungono il confine protoplasmatico del neurone. Van Gehuchten e Lenhossék sono anch'essi d'accordo nell'ammettere che anche negli invertebrati si verifichi una completa indipendenza dei varî neuroni.

Nonostante la bontà del metodo adoperato, riesce tuttavia difficile rigettare un risultato positivo come quello di Apáthy in base a un risultato negativo. Pare peraltro anche ai seguaci più entusiasti delle vedute di Apáthy che la concezione da lui esposta circa alle anastomosi interneuroniche debba essere modificata. Secondo

Bethe e Prentiss (1) che hanno molto insistito sullo studio degli invertebrati, non si può ammettere un reticolo diffuso in cui confluiscano indistintamente e in modo omogeneo tutte le fibrille che fuoriescono dalle cellule: ma esistono invece dei reticoli circoscritti e distinti che risultano dall'unione di determinate fibrille. A questo modo non si ha più un organo comune e indivisibile nel quale tutti i neuroni confluiscono e perdono la propria individualità, ma delle unioni parziali, malgrado le quali è sempre possibile stabilire un confine tra neurone e neurone. E perciò, se anche negli invertebrati dovesse confermarsi in modo definitivo la esistenza di anastomosi interneuroniche, il concetto di neurone come individualità anatomica non ne uscirebbe infirmato.

Per ciò che riguarda i vertebrati, Joris, che già si era pronunciato in favore della continuità interneuronica delle fibrille, crede ora con un nuovo metodo di poter dare la desiderata prova di tale continuità.

Il metodo è semplice ed elegante. I pezzi di tessuto nervoso, fissati in acido nitrico, o in soluzione di sublimato acidificata con acido acetico, o in formolo con acido nitrico, si passano per un giorno in una soluzione al 5 % di molibdato di ammonio. Questo sale non agirebbe da mordente, ma soltanto renderebbe insolubile nell'alcool una sostanza legata alle fibrille, che è quella appunto su cui si eserciterebbe l'azione colorante elettiva. Disidratati rapidamente i pezzi e inclusi in paraffina, le sezioni vanno lavate con insistenza per liberarle interamente dal molibdato. La colorazione avviene in modo semplice e rapido con una soluzione di oro colloidale. A questo modo si tingerebbero non solo le fibrille intracellulari, ma anche, più debolmente, le intercellulari o extracellulari. Riguardo alle fibrille intracellulari si potrebbe constatare che esse possono formare reticoli o passare liscie attraverso la cellula; e vi sarebbero tre tipi di cellule: cellule con puro reticolo, cellule con sole fibrille di passaggio, cellule di tipo misto. Le neurofibrille extracellulari non penetrerebbero nelle cellule per la loro superficie, come ammette Bethe, ma soltanto per gli apici dei più fini rami dendritici, e negli spazî intercellulari costituirebbero dei reticoli.

Di fronte alla enunciazione di risultati così importanti, io mi sono affrettato ad applicare il metodo di Joris, seguendo col massimo scrupolo le norme indicate dall'autore, ma per quanto abbia insistito non ho potuto convincermi che esso dimostri la continuità interneuronica delle neurofibrille. L'oro colloidale (2) tinge certo

(1) C. W. Prentiss, *Ueber die Fibrillengitter in dem Neuropil von Hirudo und Astacus und ihre Beziehungen zu den sogenannten Neuronen.* (Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. LXII, 1903).

(2) Oltre all'oro colloidale io ho adoperato l' *argento colloidale* ed ho visto che si hanno delle immagini analoghe a quelle del metodo di Joris; ed anche più robuste. Le fibrille si tingono in bruno, il fondo del preparato in giallo. Ma il vantaggio più notevole di questa sostituzione si ha applicando al preparato all'argento colloidale un *viraggio all'oro,* dopo averlo lavato per una mezz'ora in acqua distillata. Allora, mentre il fondo diventa più chiaro, le neurofibrille acquistano una tonalità cupa, che va sino al nero e che facilita oltremodo l'osservazione dei minuti particolari. Specialmente nelle cellule piccole, nelle quali la semplice colorazione all'argento non dava che una immagine pallidissima e indistinta, si scorgono netti reticoli fibrillari. Dei vari viraggi suggeriti recentemente per le preparazioni di neurofibrille all'argento nessuno si presta bene allo scopo. Il viraggio usato da Cajal, che pure dà risultati superiori agli altri, non dà un tono cupo e tende ad alterare le neurofibrille più fini, impallidendole e rendendole granulose. Il viraggio semplice al cloruro di oro impiegato da Lenhossék e quello acidificato di Bielschowski in pochi istanti scolorano quasi del tutto il preparato. I migliori risultati li ho sinora ottenuti col viraggio al cloruro d'oro e solfocianuro di ammonio nelle proporzioni adoperate per la carta fotografica al citrato di argento Solio-Eastman; una parte di soluzione di cloruro d'oro (1 : 500); una parte di soluzione di solfocianuro (10 : 500); otto parti di acqua distillata. I preparati immersi in questa soluzione, e tenutivi in moto per rendere il viraggio più uniforme, in capo a pochi minuti prendono una tinta grigio-ferro che è indice dell'avvenuta trasfor-

elettivamente le neurofibrille intracellulari, ma le immagini che esso dà restano di gran lunga addietro a quelle dei metodi di Bethe, di Donaggio, di Cajal. Le neurofibrille son tinte in un color porpora chiaro nelle cellule nervose più grandi; da questo colore, col diminuire del volume delle cellule, si passa gradatamente per varie *nuances* a un color *mauve* chiaro. Per una constatazione generica dell' esistenza delle neurofibrille il metodo è sufficiente, ma per determinazioni particolari sulla morfologia e il decorso delle neurofibrille non lo è. Nelle cellule delle corna anteriori, ad esempio, io non ho potuto vedere quei reticoli semplici e lassi che Joris disegna nelle sue tavole; si scorge invece una quantità grandissima di fibrille finissime, sui cui rapporti non è possibile pronunciarsi esattamente. Di fibrille e reticoli intercellulari io non ne ho visto: se i preparati sono debolmente colorati, tra una cellula e l' altra appena si intravede il tessuto interstiziale: se sono invece ipercolorati, e perciò mal differenziati, si vede che ogni sorta di elementi interstiziali si tingono leggermente, e intorno alle cellule si vede, pallidamente colorata, una sorta di rete irregolare che si continua con tenui filamenti del tessuto ambiente: immagine questa che si può scorgere con molte delle comuni colorazioni e che corrisponde verosimilmente a una colorazione difettosa della rete di Golgi più o meno connessa con la *Füllnetz* di Bethe. Ma ripeto, niente di ben preciso, di bene evidente. In base a tali reperti non oserei confermare nè le asserzioni di Joris, nè le sue negazioni riguardo all' esistenza di nidi pericellulari di terminazioni libere, come quelli ad esempio delle cellule di Purkinje; negazioni che certo non avrebbero avuto luogo se Joris avesse esaminato un solo preparato di cervelletto fatto col metodo di Cajal dopo fissazione in alcool.

La legge della polarizzazione dinamica, che aveva ricevuto dai risultati di Bethe sul decorso delle fibrille nelle cellule una notevole scossa, torna ora per le ricerche più recenti ad essere interamente giustificata. Mentre le ricerche di Flemming, mie, di Levi, Cajal, Marinesco avevano dimostrato, benchè con metodi non elettivi,

---

mazione. Lavati in acqua accuratamente e montati in balsamo, i preparati presentano fibrille immensamente più nette e più scure che nei preparati semplicemente colorati con l' argento colloidale. Le soluzioni di iposolfito di sodio, anche se forti, agiscono su questi preparati differenziando lentamente. Una tale differenziazione, se si vogliono studiare elementi di piccola mole, è utile, ma non necessaria. L' azione dell' iposolfito è più indicata quando si vogliano studiare le cellule grandi delle corna anteriori od altre cellule di grande mole, che per la loro ricchezza di fibrille riescono assai scure e talvolta anche, specie se le sezioni provengono da parti superficiali dei pezzi, sono del tutto nere. In tal caso però è preferibile aggiungere all' ordinario viraggio una piccola quantità di iposolfito: qualche goccia di una soluzione al 10 °/₀ su quaranta o cinquanta cmc. Oltre all' effetto differenziatore si ha anche un effetto di contrasto di tinte: le neurofibrille sono di color nerastro azzurroguolo, gli altri tessuti prendono una tinta giallastra assai chiara.

In preparati di questo genere io ho cercato di verificare l' esistenza di reticoli intercellulari col medesimo insuccesso di prima. Quanto poi alle connessioni delle neurofibrille intracellulari si può constatare chiaramente che *non esistono fibrille del tutto indipendenti* e che passino direttamente e ben individualizzate da un dendrite all' altro. Anche nella zona superficiale delle grandi cellule delle corna anteriori, ove a giudicare da una veduta di insieme si direbbe che fasci interi di tali fibrille passino da un dendrite all'altro, se si approfondisce l'analisi, o specialmente se si prendono in considerazione delle sezioni di cellule, ove la zona superficiale è vista in piano e non di profilo in sezione, si scorge che le fibrille ritenute indipendenti si anastomizzano invece ad angolo acuto o si suddividono irregolarmente in fibrille più fini. Anche nei tronchi dendritici grossi e fini si può constatare che le fibrille non sono nè regolari, nè indipendenti.

Le sezioni apparecchiate per la colorazione all' argento possono benissimo essere usate per il metodo di Nissl; ciò ha importanza specialmente per gli studi sperimentali e anatomo-patologici, perchè da uno stesso blocco possono essere tratti preparati fibrillari e preparati della sostanza cromatica.

che la parte acromatica della cellula nervosa era costituita da fibrille numerosissime e finissime anastomizzate in un vero reticolo, il metodo di Bethe aveva messo soltanto in evidenza delle fibrille relativamente grosse, del tutto indipendenti, che attraversavano la cellula portandosi da un dendrite all'altro od anche passavano semplicemente da un ramo ad un altro di uno stesso dendrite. Ammettendo che le fibrille fossero l'elemento specifico ed esclusivo della conduzione, non era possibile conciliare tali disposizioni con la legge della polarizzazione dinamica. Ma ben presto lo stesso Bethe dovette constatare delle eccezioni nelle cellule dei gangli spinali fornite di schietti reticoli e in quelle del lobo elettrico della torpedine, nelle quali le fibrille restavano bensì indipendenti alla periferia passando da un dendrite all'altro, ma formavano invece una rete nelle parti centrali della cellula. Donaggio (1) con un suo speciale metodo elettivo estese questa distinzione di due sorta di fibrille anche alle cellule centrali dei mammiferi; Semi Meyer con un altro metodo potè constatare che le fibrille erano molto più fini e numerose di come le aveva descritte Bethe, Cajal infine col suo metodo all'argento ridotto ha dimostrato nel modo più evidente che non vi sono fibrille isolate, che anche le fibrille più grosse, primarie, sono unite tra di loro da tenui filamenti secondarî, e che per conseguenza la struttura generale della cellula nervosa è reticolo-fibrillare. In pochi mesi le osservazioni di Cajal hanno ricevuto conferma da tutte le parti. A questo modo le osservazioni di Bethe vengono a perdere interamente il loro valore teorico di argomento contrario alla legge della polarizzazione dinamica.

In complesso si può dire che oggi il neurone è discutibile come unità cellulare, ma che tuttavia non è ancora fornita la prova decisiva della sua pluricellularità. Se questa venisse decisamente dimostrata, il neurone conserverebbe sempre la sua individualità anatomica, come organo elementare del sistema nervoso. E neppure la dimostrazione di una continuità delle fibrille nel passare da un neurone all'altro varrebbe a distruggere il concetto dell'individualità anatomica del neurone. Del resto questa continuità nei vertebrati non è affatto dimostrata: è verosimile che essa costituisca negli invertebrati un caso speciale, uno speciale adattamento a speciali modalità di funzione, che non si ripete nei vertebrati. E ad ogni modo le anastomosi fibrillari avverrebbero negli invertebrati in modo da poter sempre assegnare un limite alla individualità anatomica dei varî neuroni. La legge della polarizzazione dinamica, che assegna al corpo cellulare e ai dendriti funzioni ricettrici e all'axone funzione di scarica, rimane integra nelle sue linee generali, benchè si possa pensare che a seconda del vario differenziarsi del reticolo fibrillare nell'interno della cellula avvengano varî modi di distribuzione dell'energia interna del neurone. E anche nel campo patologico la dottrina del neurone è sempre valida, perchè se anche la fibra nervosa si considera come un organismo pluricellulare e per conseguenza il neurone come un apparecchio complesso costituito da un numero variabile di cellule, resta pur sempre che nell'organismo adulto, tra queste cellule che costituiscono l'insieme unitario si stabiliscono delle particolari solidarietà di cui le leggi di Waller, di Gudden, di Nissl sono varie espressioni. *Lugaro.*

---

(1) Nella mia sopraindicata comunicazione io son caduto in una inesattezza posponendo il nome di Donaggio a quello di Semi Meyer. Le ricerche di Donaggio (1900-901) sono antecedenti a quelle di Semi Meyer (1902). Inoltre Semi Meyer, benchè abbia messo fortemente in dubbio la indipendenza delle fibrille e negato il passaggio diretto e semplice da un dendrite ad un altro, non si è pronunciato decisamente per le anastomosi, perchè le sue fibrille a motivo del loro grande numero e della loro finezza si confondevano in un intreccio inestricabile.

Psichiatria.

14. **Conolly Norman**, *Notes on hallucinations.* — « Journal of Mental Science », January 1902, April, July 1903.

L' A. ritiene che nello stato attuale della scienza si debba accettare la teoria di Tamburini. Quella di Tanzi viene ad estendere e completare la prima. Ma come Tamburini, alla maniera di Hagen, Griesinger e Krafft-Ebing, ritiene che nelle allucinazioni l'irritazione del centro psico-sensorio si estenda a tutto il sistema cui questo appartiene fino alla estrema terminazione periferica, così l' A. trova nella letteratura alcuni dati che proverebbero l' interessamento dell' organo periferico, ad esempio la circostanza che in certi casi di allucinazione ipnagogica, quando il paziente dopo aver visto una immagine colorata apre gli occhi osserva colori complementari, il fatto che l' immagine visiva allucinatoria diviene doppia se è compresso il bulbo oculare e si muove se gli occhi vengono mossi. Percui la teoria di Tanzi deve a sua volta essere allargata ammettendo che l' impulso proveniente in via retrograda dalla zona psichica al centro sensorio si estenda ancora fino alla periferia, essendo poi provata in senso generico la possibilità di una trasmissione inversa a quella usuale lungo la fibra nervosa. Un esempio dimostrativo per la suddetta dottrina si trova nelle allucinazioni visive artificiali dello stato ipnotico le quali, mentre da una parte seguono le ordinarie leggi ottiche, cioè possono essere raddoppiate mediante la compressione di un bulbo oculare o la interposizione di un prisma, d' altra parte non possono essere attribuite ad una azione diretta del trattamento ipnotico sull' organo periferico di senso, ma debbono essere attribuite ad una azione sui centri che di seconda mano ritornerebbe alla periferia.

Per uno stimolo periferico si possono avere illusioni di suono o di luce, ecc., ma, come sostiene Tanzi, non si hanno allucinazioni. Una lesione qualsiasi, ad esempio, dell'orecchio o dell'occhio non agisce inviando ai centri uno stimolo allucinatorio, come in tale maniera non agisce l' oggetto splendente che usano alcuni ipnotizzatori per creare visioni nel paziente, in cui invece le visioni sono provocate dalla suggestione che è esercitata per parte dell' ipnotizzatore. Nel caso di lesione d' un organo periferico sono i centri psichici che possono subire una illusione, oppure, se stimolati da agenti patologici, fabbricano una allucinazione. Da questo e da quanto è detto sopra risulta che così la teoria che attribuisce alle allucinazioni una origine schiettamente periferica, come quella di Esquinol che attribuisce natura puramente psichica sono da rigettarsi, mentre verrebbe rafforzata la teoria di Tanzi con l' estensione che l' A. le ha data.

Questi considera poi le pseudoallucinazioni e riguardo al nome da dar loro crede che l' opposizione fatta da Lugaro al titolo di allucinazioni psico-motrici sia piuttosto questione di parole che non di fatti qualora ci si riferisca alla funzione del linguaggio in complesso, non ai suoi fattori, sensitivo o motore. Illustra le difficoltà che si incontrano nella interpetrazione di questi fenomeni a causa della impossibilità in cui si trovano i pazienti di spiegare quello che provano a persone le quali di ciò non hanno la più lontana esperienza personale; è quasi, dice, come descrivere i colori a un cieco. Intanto trova che alcuni casi, fra cui quello di Cramer che fu riportato da Lugaro, appoggerebbero la teoria di Séglas, ossia dimostrerebbero il rapporto delle pseudoallucinazioni con il senso muscolare.

Ma poi considera e illustra l' intima connessione delle allucinazioni uditive verbali con le allucinazioni psichiche per dimostrare come i due fenomeni abbiano un punto

comune di origine. Specialmente si hanno allucinazioni uditive distinte che danno luogo a ordini interni che i pazienti definiscono come pensieri e sono forniti di tutti i caratteri delle pseudoallucinazioni; talvolta i due generi di fenomeni si intrecciano, si fondono, hanno gli stessi caratteri di essere importuni, inaspettati, coatti e vengono attribuiti allo stesso agente mistico; però il paziente li sa ancora distinguere e mentre da un lato parla di voci, dall' altro parla sempre di fenomeni che hanno le caratteristiche di una pura azione mentale.

L' A. ritiene che esista un senso della azione mentale che generalmente si dimostra solo in casi patologici e in ciò differisce dagli altri sensi: a esso debbono legarsi tutti i detti fenomeni. Con esso hanno pure rapporto sensazioni abnormi riferentisi alle altre sfere sensitive, per esempio, visiva e genitale, che appaiono spesso insieme alle allucinazioni uditive e pseudoallucinazioni, coi caratteri medesimi di queste in maniera che esse pure dimostrano come si impongano fuggevolmente ai pazienti e danno a questi l' impressione di fenomeni psichici che urtano nel corso della ordinaria azione mentale. E si deve ancora pensare come spesso sensazioni abnormi della sfera genitale sono associate a sensazioni tattili, olfattive, visive, tutte coordinate col medesimo soggetto delle sensazioni appartenenti alla sfera genitale e in parte indefinibili in quanto sieno allucinazioni o pseudoallucinazioni.

Dalla analogia delle pseudoallucinazioni con le allucinazioni vere, dal rapporto con un senso della azione mentale e dalla associazione delle diverse sensazioni abnormi su uno stesso soggetto, parrebbe che sia interessata una funzione. non un senso; piuttosto tutti i sensi riferentisi a quella funzione. Si deve pensare cioè a una sintesi che ha luogo in un qualche centro. Per cui lo studio delle allucinazioni ci mostra che probabilmente i centri di senso nella corteccia sono fra loro associati. Per quanto si creda con Tamburini che la sensazione di cui siamo coscienti significhi l' interessamento d' un centro di senso della corteccia, tuttavia, siccome, eccetto che per le sensazioni elementari, sembra che non si abbiano mai sensazioni pure, dobbiamo pensare o che avvenga un certo grado di sintesi delle sensazioni nel centro speciale del senso le cui manifestazioni predominano o piuttosto credere che avvenga una sintesi in un centro più elevato il quale riceva rappresentazioni simboliche da molti centri e che per ciò deve corrispondere a un centro associativo di Flechsig o psichico. Per cui l' A. crede con Tanzi che lo studio delle allucinazioni venga in appoggio alla dottrina di Flechsig.

L' A. formula le proprie considerazioni generali su numerosi casi clinici che descrive e illustra in particolare. *Rebizzi.*

15. **Raecke**, *Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrtheitszuständen.* — « Münchener medizinische Wochenschrift », No. 6, 1904.

L' A. espone rapidamente i varî segni che vengono considerati come caratteristici della natura epilettica di una psicosi; alcuni di essi di natura psichica, quali le speciali allucinazioni, le tendenze impulsive, l' umore fondamentale angoscioso-collerico; altri somatici, quali le modificazioni dei riflessi pupillari e tendinei, l' analgesia generale, l' albuminuria transitoria e parecchi ancora di minore importanza.

Le manifestazioni del linguaggio meritano pure uno studio diligente. Già Pick osservò negli epilettici sordità verbale e disturbi nella pronunzia delle parole, con varî gradi e passaggi. L' A. esamina il modo di comportarsi del linguaggio nello stato confusionale epilettico, valendosi di tre casi clinici personali. Il primo ammalato dimostrava all' inizio incapacità assoluta a comprendere il significato delle parole

e conservava un mutismo ostinato; più tardi disse il proprio nome, ma rispondeva invariabilmente a tutte le domande con una sola frase: in seguito potè ripetere in modo meccanico le domande ed i movimenti (ecolalia e ecoprassia); da ultimo, dopo il sonno, tornò la parola spontanea. Nel secondo caso, insieme a disorientamento e ad eccitazione di alto grado, vi furono discorsi copiosi ed insensati, ai quali tenne dietro la ripetizione di un solo periodo durante tutto il giorno, spesso con accento minaccioso; gli stimoli dolorosi non venivano avvertiti, e l' ambiente esterno non modificava la condotta del paziente. Nel terzo caso si ebbe incoerenza, torpore mentale, parafasia, disorientamento.

Le alterazioni del linguaggio nell' epilessia possono dunque manifestarsi in forma di articolazione stentata, di balbuzie e di scandimento delle parole, ed inoltre con stati di afasia, di parafasia, con omissioni, ecolalia, logorrea, ed infine con l' impiego continuo ed irragionevole di una stessa frase. I fenomeni di afasia, l' ecolalia, la ripetizione di una stessa frase o la logorrea, quando si presentino insieme a confusione mentale e ad irritabilità, devono risvegliare il sospetto di una psicosi epilettica. L' anamnesi, gli altri disturbi somatici ed il decorso, giovano alla diagnosi differenziale con le malattie cerebrali organiche. *Pariani.*

16. **D. De Buck,** *L'origine périphérique des psychoses.* — « Bulletin de la Société de Médicine mentale da Belgique », n. 115, Aprile 1904.

L' A. richiama l' attenzione sull' importanza del fattore nervoso sensitivo nelle malattie mentali, che non è minore di quella del meccanico o del tossico più comunemente ammessi. I centri della sensibilità possono essere turbati in modo primario e secondario; nel primo caso si producono allucinazioni pure, nel secondo errori e perversioni rare.

La sensibilità generale od organica opera sulla vita affettiva e sulla personalità, e le sue alterazioni conducono talora a vere psicopatie. L' A. descrive alcuni casi nei quali la modificata sensibilità viscerale contribuì allo svolgersi di una psicosi. La conoscenza di tali disturbi ha quindi un certo valore nella prognosi e nella cura della pazzia. *Pariani.*

CARLO WEIGERT.

Il 5 d' agosto, a Francoforte, si spegneva improvvisamente la vita d' uno scienziato tra i più benemeriti dei nostri studi. Carlo Weigert non aveva che 59 anni; la sua attività scientifica era sempre alacre e perseverante; la sua salute non pareva minata; ma nella pratica appassionata delle autopsie Weigert era andato incontro ad infezioni settiche che forse furono la causa imprevista della sua morte.

Le scoperte di Weigert toccano tutti i rami dell' anatomia patologica; ma appartengono alla nevrologia quelle che gli procurarono maggior fama. Il metodo di colorazione delle guaine mieliniche, che diede tanto impulso alle ricerche anatomiche sui centri nervosi nel campo normale, patologico e sperimentale, è tuttora di uso quotidiano in ogni Laboratorio. Il metodo molto più recente per la colorazione elettiva della nevroglia ha già dato prove della sua fecondità. Entrambi non sono il risultato del caso, ma il fruttò d' indagini illuminate da un criterio superiore. La tecnica microscopica deve a Weigert altri metodi non meno utili e non meno ingegnosi, come quelli per la colorazione elettiva della fibrina, dei bacilli tubercolari, delle figure cariocinetiche.

In Carlo Weigert l' uomo era altrettanto ammirevole che lo scienziato. Semplice d' abitudini, indipendente e rigido di carattere, sereno nei giudizi, leale e benevolo nelle amicizie.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**

(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. IX · **Firenze, Ottobre 1904** fasc. 10

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Il sonno patologico nei tumori cerebrali.

Contributo clinico ed anatomo-patologico

del dott. **Francesco Franceschi**, Assistente.

(Con le tavole III e IV).

Nello scorrere la sintomatologia dei tumori cerebrali sui trattati classici delle malattie del sistema nervoso sorprende il modo superficiale e fugace con cui si accenna alla questione del sonno patologico. Tutti gli autori fanno menzione di questo fenomeno comprendendolo fra i sintomi legati all'aumentata pressione intracranica; ma nessuno si sofferma a discuterne la genesi e tanto meno ad interpretarne le varie gradazioni e modalità in rapporto al decorso, alla localizzazione e alla natura del tumore. Ora se è un fatto ben noto che in molti casi di neoplasie intracraniche si verifica una certa tendenza al sonno (per usare l'espressione più comune), non sono altrettanto note le reazioni fisio-patologiche, per le quali in alcuni casi questa tendenza al sonno si manifesta negli ultimi periodi della malattia (è questa l'eventualità più comune) mentre in altri casi compare fino dall'inizio. Non meno oscure sono le cause che generano le varie modalità del sonno patologico, vale a dire il semplice ottundimento, la sonnolenza, il sopore, lo stupore, il coma. Son questi vari stati gradazioni di un medesimo processo fisio-patologico o entità diverse?

Un' altra quistione in fine che richiede molta luce di fatti e di argomenti è quella che riguarda i rapporti fra il sonno patologico, la localizzazione e la

natura dei tumori. Ha realmente un'importanza nella genesi del sonno patologico la sede del neoplasma e la sua natura?

Se sopra tali quesiti i trattati tacciono del tutto non è da credersi che la soluzione di essi possa ritrovarsi nelle monografie e nelle osservazioni numerosissime, di cui abbonda la letteratura dei tumori cerebrali. Purtroppo anche nella maggior parte delle comunicazioni scientifiche più recenti questo argomento è molto trascurato.

Soca in un caso di sarcoma dell'ipofisi, nel quale il sonno si verificò per la durata di sette mesi, fa rilevare sorvolando la coincidenza del sonno patologico con la compressione esercitata dal tumore sulla base del 3° ventricolo e sulla sostanza grigia dell'acquedotto di Silvio, località dov' è stato supposto il centro del sonno. L' autore tuttavia con questo rilievo non intende di appoggiare e tanto meno di accettare l' ipotesi di Gayet, Weil, Mauthner, ed altri sull'esistenza di un tale centro. Lo stesso Soca dalla lettura di 886 osservazioni di tumori cerebrali desume che il vero sonno patologico in seguito a neoplasia intracranica è assai raro. Fra le osservazioni sicure riporta una di Courmont, una di Mensinga e una di Stannens.

Schuster ultimamente ha pubblicato un lavoro sui disturbi psichici che accompagnano i tumori cerebrali. Da un materiale di ben 775 osservazioni detrae un gruppo di casi, in cui si passa dal semplice ottundimento alla sonnolenza, allo stupore e al coma.

Da questo gruppo Righetti ha defalcato in un lavoro recentissimo 115 casi, nei quali si fa menzione di sonno o di sonnolenza. Siccome i neoplasmi occupano territori diversi, Righetti ha stabilito una percentuale dei casi di sonno per ogni singola sezione cerebrale e ne ha ricavato una tavola graduatoria, dalla quale risulta che i tumori del terzo ventricolo e dell'ipofisi danno una percentuale altissima tra i casi, in cui esiste durante la malattia o la sonnolenza o il sonno.

« Ciò fa pensare (dice Righetti) alla esistenza di intimi rapporti fra il
« sonno patologico e lo stato della circolazione della base dell'encefalo. È vero-
« simile che fra tutti i tumori cerebrali quelli residenti alla base disturbino
« maggiormente la circolazione dell'encefalo, perchè comprimono più diretta-
« mente le grandi arterie del cervello. L'ipofisi cerebrale poi è ritenuta come un
« organo regolatore della circolazione; i disturbi delle sue funzioni quindi pro-
« babilmente hanno una parte importante nella produzione del sonno patologico ».

Nel suo lavoro Righetti riporta due casi di tumore, il primo dei quali con molti dettagli clinici ed anatomo-patologici. Questo caso ha presentato un sonno continuo e profondo.

L' esame seriale delle sezioni ha messo in evidenza un glioma della base invadente i nervi ottici, il chiasma, le due bandellette, i corpi genicolati, il tuber cinereum, l' ipofisi (?) e parte della regione talamica e subtalamica di sinistra, la porzione basale del nucleo lentiforme e del claustrum, il nucleus amygdalae di sinistra ed in fine la corona raggiata del lobo temporale e degli strati sagittali profondi del lato temporo-parietale dello stesso lato.

Nel secondo caso, nel quale si verificò uno stato di sonnolenza, il tumore (un glioma) occupava la base del cervello e si estendeva dai nervi ottici fino al ponte.

Lugaro a proposito di un caso di glioma del centro ovale, che aveva presentato torpore delle funzioni psichiche e nel quale 4 giorni avanti la morte s'iniziò il coma, emette l'ipotesi che la nevroglia patologica debba con prodotti anomali di secrezione spiegare sul sistema nervoso un' azione tossica e che a questa possa riferirsi il torpore psichico.

Se si fa eccezione per questi lavori testè menzionati, nei quali si trovano dei tentativi di spiegazione sulla genesi del sonno patologico, è difficile rinvenire fra le innumerevoli osservazioni di tumori cerebrali pubblicate una vera discussione su tale argomento.

Può ripetersi a proposito di queste comunicazioni scientifiche quanto ho già detto riguardo ai trattati. Il fenomeno del sonno patologico è stato segnalato in molti casi di neoplasma cerebrale, ma in un modo così superficiale e fuggevole che questo materiale è poco fertile di dati per il nostro argomento. Esistono tuttavia delle osservazioni in cui l'analisi clinica è stata abbastanza sottile e per mezzo di essa è facile convincersi della esistenza di vari tipi di sonno patologico.

Un' altra mancanza da lamentarsi è l'esattezza nella terminologia, come ben osserva **Righetti** in una nota al suo lavoro. Più di una volta accade di non capire se l' autore ha inteso parlare di sonnolenza, di sonno o di coma, perchè questi diversi termini si trovano adoperati promiscuamente. Di qui si comprende la difficoltà che incontra chi si accinga a classificare i fatti osservati e descritti dai varî autori. Questo confusionismo nella nomenclatura del resto non fa altro che testimoniare del poco interesse che ha destato per l' addietro il tema di cui trattiamo. Se gli autori infatti avessero intrapreso delle discussioni su questo argomento avrebbe sentito in primo luogo il bisogno di maggiore precisione nell'analisi semeiologica e nella terminologia.

Da queste poche considerazioni mi pare logico dedurre la necessità di nuove osservazioni, improntate ad un' analisi clinica minuziosa, la necessità di un rigore maggiore nella nomenclatura e la necessità in fine di cominciare a ipotetizzare sulla genesi del sonno patologico, essendochè dalla discussione e dall' ipotesi nasce l' impulso a nuove e più sottili ricerche.

Io ho avuto la fortuna di poter studiare un caso tipico di sonno prolungato per tumore cerebrale. Questo sonno si iniziò come primo sintoma della malattia e si mantenne fino al termine di essa. Su questo caso intendo trattenermi minutamente tanto dal lato clinico quanto da quello anatomo-patologico, essendo a mio parere del massimo interesse.

Storia clinica. — Italia Tanini, di anni 26, nubile, attendente a casa.

Anamnesi. — Padre e madre viventi e sani, 2 sorelle pure viventi e sane. La malata nacque a termine, mestruò a 14 anni ed ha goduto sempre buona salute fino al settembre del 1903, epoca in cui cominciarono a manifestarsi i primi sintomi della malattia attuale.

La madre racconta che sul declinare dell'estate ultima (1903) la paziente esternava continuamente il desiderio di andarsi a riposare durante il giorno, accusando una sonnolenza continua e che in questo periodo di tempo divenne più svogliata e più tarda nel disimpegnare i suoi lavori. In seguito a questo stato di cose la madre fece visitare la paziente da un medico, il quale attribuendo i disturbi su riferiti ad anemia, consigliò l'astensione dal lavoro, una cura ricostituente e la somministrazione di preparati ferruginosi. L'applicazione di tali prescrizioni non ebbe alcun resultato favorevole. La sonnolenza gradatamente si fece più ostinata, crebbe il torpore mentale, la malata cominciò ad accusare una nebbia davanti agli occhi e più specialmente dinanzi all'occhio sinistro. Il 17 gennaio 1904 la paziente fu condotta dalla madre al nostro Ambulatorio delle malattie mentali e nervose e riferì che da tre mesi le erano cessate le mestruazioni; che soffriva da poco tempo di qualche vertigine, di accessi di cefalea e di tanto in tanto di vomito. Si lamentava inoltre di sonnolenza continua e d'indebolimento della vista. All'interrogatorio fu rilevato un grado piuttosto pronunziato di torpidità mentale; ma nessun fatto obbiettivo degno di nota. Il 31 gennaio la malata si presentò nuovamente al nostro Ambulatorio, accompagnata dalla madre. La sonnolenza era aumentata. La paziente si addormentava durante l'interrogatorio. La madre riferì che la paziente dormiva tutto il giorno, rifiutava di nutrirsi e si lagnava di un forte indebolimento della vista. Il 1° di febbraio fu praticato l'esame oftalmoscopico nella Clinica oculistica diretta dal prof. Guaita, esame che mise in evidenza un'atrofia bilaterale della papilla. L'esame dell'acutezza visiva dette i resultati seguenti: a destra $V = 0,05$; a sinistra la malata contava le dita alla distanza di 10 centimetri. Il campo visivo di destra era fortemente ridotto.

Il 3 di febbraio la malata entrò nella nostra clinica.

Esame clinico praticato l'8 febbraio 1904.

Stato generale. — Statura bassa, costituzione scheletrica regolare, masse muscolari bene sviluppate, pannicolo adiposo abbondante, colorito delle mucose roseo. Polso lento, ritmico, pieno; pulsazioni 60. Respiro calmo, ritmico. Respirazioni 22.

La malata è obbligata a stare in letto stante il sonno continuo da cui è dominata. Sollevata e sostenuta dalle infermiere sotto le ascelle si regge in piedi per alcuni istanti; ma poi vinta dal sonno si abbandona e non fa alcuno sforzo per sorreggersi e per camminare.

Stato psichico. — Fino dall'ammissione in clinica la paziente è in preda ad un sonno continuo e tranquillo. Ha la fisonomia calma e serena come di persona che dorma di un sonno fisiologico. La floridezza delle guance ed il colorito roseo della pelle concorrono a rendere più completa questa illusione. Chiamandola ad alta voce e ripetutamente, la malata si scuote, apre gli occhi ed emette a bocca quasi chiusa un « *e* » cupo, interrogativo, col quale intende di rispondere all'appello. Invitata con insistenza, pronunzia il proprio nome e cognome, dice l'età, dice il nome del padre, della madre e delle sorelle, ma tuttavia appare molto indebolita nella memoria. È torpidissima nella percezione, molto deficiente d'attenzione e quasi del tutto insensibile agli affetti. Non domanda dove si trova, nè in che cosa consista il suo male, nè se potrà guarire. Non chiede nè da mangiare nè da bere, nè si lamenta di alcuna sofferenza. Soltanto domandandole se ha dolore di capo, risponde di sì con un cenno del medesimo. Le parole vengono emesse con estrema lentezza e non sono mai più di due per ogni domanda; la voce è monotona; non vi ha tuttavia alcun disturbo dell'articola-

zione. Se si sospende per qualche momento l'interrogatorio, la malata a poco a poco chiude gli occhi e piomba nuovamente in un sonno placido e tranquillo.

Motilità. — Alla faccia non si nota niente di anormale; i movimenti nel campo dei nervi oculo-motori e in quello del faciale sono tutti possibili; si compiono tuttavia con una certa lentezza; anche la lingua è mobile dentro le arcate dentarie e può essere cacciata fuori di queste.

I movimenti degli arti sono tutti possibili tanto passivamente quanto attivamente.

Stato dei riflessi. — I riflessi patellari sono normali da ambo i lati. Strisciando uno spillo leggermente sulla cute plantare del piede destro si nota un accenno alla flessione di tutto il piede e delle dita e specialmente dell'alluce; lo stesso fatto non esiste a sinistra.

Il riflesso pupillare a destra è presente, ma alquanto torpido, a sinistra la pupilla è midriatica, avvicinando ad essa una sorgente luminosa molto viva si osserva un leggerissimo ristringimento quasi istantaneo, dopo del quale la pupilla ritorna alla sua primitiva dilatazione, pur permanendo lo stimolo luminoso. Nei rimanenti riflessi niente di speciale.

Sensibilità generale. — Non è possibile un esame delicato della sensibilità tattile, dato il torpore psichico della malata.

Stimoli dolorifici come punture di spillo, pizzicamenti di cute sono avvertiti su tutta la superficie del corpo con una certa prontezza. Anche gli stimoli termici (acqua molto calda o molto fredda rinchiusa in tubetti di vetro) vengono avvertiti subito dall'ammalata.

Esame delle urine. — Albumina e glucosio assenti. Le funzioni gastro-enteriche si compiono con una certa lentezza. La malata soffre fino dalla sua ammissione di una stomatite aftosa che conferisce al respiro un odore nauseante.

Decorso della malattia. — Per quanto non vi fosse niente nell'anamnesi che giustificasse il sospetto di sifilide nel presente caso, abbiamo tuttavia sottoposto la malata ad una cura di iniezioni di sublimato corrosivo e le abbiamo somministrato per bocca dell'ioduro di potassio da 4 a 5 grammi al giorno.

La cura non ha portato alcun giovamento all'ammalata; forse ha aggravato la stomatite. Per questo dopo una diecina d'iniezioni abbiamo desistito da essa.

Il sonno non ha cambiato per niente di carattere e si è mantenuto continuo fino a tre giorni avanti la morte, nei quali per nuovi fatti sopraggiunti è stato un po' agitato e a piccoli periodi interrotto.

Il 20 di febbraio la stomatite ha raggiunto un tale grado di gravità da impedire all'ammalata di parlare, di cacciar fuori la lingua e di deglutire; è comparsa pure un po' di febbre, che la sera ha raggiunto i 38 centigradi e mezzo. La malata in questo giorno ha cominciato a perdere le urine.

Il 21 febbraio è stato praticato un altro esame generale, il quale ha messo in evidenza i segmenti nuovi fatti. Abolito del tutto alla luce il riflesso pupillare sinistro, debolissimo accenno di reazione nella pupilla destra. Ambedue le pupille midriatiche, quella di sinistra più di quella destra. La malata è completamente cieca a sinistra, a destra intravede appena le dita messe ad una distanza di 8 o 10 centimetri, ma non distingue più le persone che sono intorno al letto, nè gli oggetti presentatile. Nei movimenti dei globi oculari si sorprende qualche scossa nistagmiforme. Esiste trisma e impossibilità di cacciar fuori la lingua e di articolare le parole, stante lo stato infiammatorio di tutta la cavità orale. L'alito della paziente è fetido.

Nei movimenti volontarî degli arti superiori e specialmente del sinistro si mani-

festa un tremore intenzionale. Nel braccio destro esiste un leggero aumento del tono muscolare a carico dei flessori. A destra è molto evidente il sintomo di Babinski; manca a sinistra. I riflessi patellari sono uguali e d' intensità normale.

La temperatura raggiunge i 37 centigradi. Il polso è molto frequente (140 pulsazioni circa) piccolo, poco teso, facilmente compressibile, le respirazioni arrivano a 30 il minuto.

Questo stato di cose si protrae fino al giorno 29.

Nella notte la malata è interrotta ripetutamente nel sonno e la mattina del 1° marzo alla visita si lamenta di dolori al torace. La temperatura raggiunge i 36 centigradi, le pulsazioni sono 100, le respirazioni 36. All' ascoltazione del torace si rilevano sintomi di bronco-polmonite a focolaio. L' alito della malata è oltremodo fetente. Si comincia a formare un' escara da decubito sulla regione sacrale. La malata risponde alle domande con molto stento, ma dimostra di comprendere esattamente. L' esame delle urine rivela una forte quantità di urati. Nel giorno successivo la temperatura si è abbassata fino a 35 centigradi, il polso è divenuto piccolissimo ed il respiro oltremodo frequente. Respirazioni 62. Pulsazioni 136. La malata ha avuto un sonno interrotto ed agitato. In queste condizioni è morta la sera del 3 marzo.

Due ore avanti di morire ha preso qualche cucchiaio di latte ed ha risposto con cenni del capo a domande rivoltele.

Autopsia. — Organi toraco-addominali. — Cuore di volume normale, valvole arteriose sufficienti. Cavità pleuriche contenenti una discreta quantità di liquido siero-purulento, molto torbido e molto fetido. Polmoni edematosi. Sulla superficie antero-laterale del polmone di destra si notano due focolai di cancrena polmonare, uno interessante il lobo medio e l' altro il lobo inferiore. Un altro focolaio esiste sulla superficie antero-laterale del lobo inferiore del polmone di sinistra. Questi tre focolai hanno le stesse dimensioni, sono presso a poco circolari, il loro diametro è di circa 5 o 6 centimetri. Si approfondano nel parenchima polmonare per 4 o 5 centimetri. Il tessuto polmonare in corrispondenza di questi focolai ha l' aspetto di una massa polposa bruno-nerastra. Da questi focolai emana un fetore acutissimo. La pleura all' intorno di questi focolai è opaca e ricoperta di stratificazioni fibrino-purulente. Negli organi addominali non esiste niente di notevole.

Cranio. — La calotta cranica è di aspetto normale. Dura madre leggermente tesa. Asportata la dura madre si nota un leggero accumulo di liquido sieroso negli spazi sub-aracnoidali ed il sistema venoso della pia notevolmente iniettato. L' ipofisi estratta dalla *sella turcica* insieme coll' anello della dura appare notevolmente schiacciata dall' alto al basso, ma di aspetto e di dimensioni normali. La sella turcica è normale.

Cervello. — All' ispezione della convessità non è visibile alcun appiattimento delle circonvoluzioni, normale è l' aspetto e il numero delle medesime.

Alla base del cervello esiste un tumore delle dimensioni di una grossa noce, il quale occupa tutta la regione opto-peduncolare e si estende in avanti fino a ricuoprire parzialmente il tubercolo olfattivo sinistro. I bulbi olfattivi tanto a destra quanto a sinistra sembrano di aspetto normale. In dietro il tumore arriva fino al limite anteriore del ponte. Divaricando ambedue i lobi temporali risalta subito una sottigliezza notevolissima delle arterie comunicanti posteriori del circolo di Willis. Isolato l' esagono e fissato con spilli sopra una lamina di sughero spicca sempre più la sottigliezza sopraccennata. Le comunicanti posteriori sono oltrechè sottili molto lunghe, come si rileva benissimo dalla fig. 7.

La sezione trasversa delle due carotidi interne sembra molto piccola; normalmente sviluppate appaiono le silviane, le cerebrali anteriori, le cerebrali posteriori e le altre arterie della base del cervello.

Dalla superficie anteriore del tumore si vedono uscire ambedue i nervi ottici notevolmente atrofizzati. Divaricando i lobi temporali si nota un'atrofia notevole della bandelletta ottica di sinistra; la destra sembra di larghezza normale; ma è visibilmente schiacciata. Il chiasma è completamente inglobato nella massa del tumore. Posteriormente il tumore appare arrestarsi in corrispondenza dei peduncoli cerebrali, sui quali si adagia comprimendo l'arteria basilare.

La superficie del tumore che sporge liberamente alla base del cervello è bernoccoluta. Sulla estremità anteriore sinistra di detta superficie si nota una gibbosità, la quale fa sporgenza sul tubercolo olfattivo dello stesso lato ed è superficialmente corrosa. Nell' estremità posteriore del tumore si notano due gibbosità piccole simmetriche, delle quali la sinistra è in parte trasformata in una piccola ciste.

Il tumore è ricoperto dalle meningi molli, le quali appaiono assottigliate e aderiscono alla sostanza del tumore. Il colorito della superficie del tumore è grigio ed in alcuni punti giallognolo.

Nervi cerebrali. — Vengono estratti ambedue i nervi ottici fino al loro punto d' inserzione nel bulbo oculare. La sezione trasversa del nervo ottico in corrispondenza della metà della porzione intraorbitale misura 2 mm. di diametro, esclusa la guaina del nervo. Il colorito è grigiastro. La sezione trasversa del nervo ottico destro in corrispondenza del punto omologo misura 2 mm. e mezzo. Normali gli altri nervi cerebrali.

Normali il ponte, il bulbo ed il cervelletto.

Vengono praticati dei tagli vertico-trasversali del cervello dopo che questo è stato per tre giorni nel formolo.

I ventricoli laterali sono leggermente dilatati.

Sezione I (v. fig. 5). — Il primo taglio viene praticato in corrispondenza del nucleo anteriore del talamo e della porzione anteriore del segmento posteriore della capsula interna. Viene interessata nel taglio la parte media del solco di Rolando. In questo punto la sezione trasversa del tumore è tondeggiante ed occupa proprio il centro della base del cervello, ha limiti nettissimi; superiormente si arresta al disotto della tela coroidea, la quale è leggermente aderente al tumore; ai lati ha per confine le pareti laterali divaricate del terzo ventricolo, le quali sembrano aderenti, ma non infiltrate; in basso sporge liberamente alla base del cervello. Il diametro orizzontale della sezione del tumore misura 43 mm.; il diametro verticale pure 43 millimetri. La sostanza del tumore è molle, ma compatta, il colorito in parte grigiastro, in parte giallo-limone; in alcuni punti si notano delle macchie emorragiche.

Sezione II. — Il secondo taglio vien praticato posteriormente al primo a fine di ricercare il limite posteriore del tumore. È interessata in questa sezione la commissura media (molle); sono interessati pure i corpi genicolati esterni ed interni ed il carrefour ventricolare. Anche qui si vede che il tumore ha per limiti lateralmente le pareti laterali del III ventricolo, superiormente la tela coroidea e che inferiormente sporge libero alla base del cervello. Il diametro orizzontale a questo livello supera di poco il centimetro, il verticale è di 19 millimetri.

Sezione III. — Da una sezione praticata un centimetro posteriormente alla precedente si vede molto bene come il limite posteriore del tumore corrisponda al limite posteriore del III ventricolo. L'acquedotto di Silvio è pervio.

In tutta la porzione di cervello anteriore al primo taglio viene enucleato integral-

mente il tumore con una certa facilità, essendo il neoplasma lassamente aderente alla sostanza nervosa limitante. Solo nel suo polo anteriore il tumore è più intimamente aderente alla sostanza nervosa e nell' enucleamento l' estremità anteriore rimane ricoperta da una sottile lamina di sostanza nervosa. Questo enucleamento lascia in evidenza una cavità emisferica come dimostra la fig. 6. Gli orli di questa cavità corrispondono superiormente e lateralmente alle pareti superiore e laterali del terzo ventricolo. Queste ultime sono straordinariamente divaricate ed hanno assunto una direzione inversa a quella che hanno normalmente; cioè dall'alto al basso e dall'interno all'esterno. Inferiormente l' orlo della cavità è interrotto. Manca totalmente la base del terzo ventricolo coll'eminenze mammillari e il *tuber cinereum;* manca il chiasma, la sostanza perforata anteriore e la sostanza grigia centrale. Nel fondo della cavità e precisamente nella sua parte inferiore si osservano le estremità posteriori della porzione orbitaria delle prime circonvoluzioni frontali. Lateralmente ad esse si vedono le bandelette olfattive. A destra esiste una escavazione secondaria, di cui il fondo è costituito dall' estremità posteriore della circonvoluzione frontale interna compressa ed atrofizzata. Sempre nel fondo della cavità, ma nella sua parte inferiore, si riconoscono i due pilastri anteriori del trigono compressi ed estremamente atrofizzati. Essi si perdono nel fondo della cavità e non è possibile determinarne il limite anteriore. Le parti laterali del fondo della cavità sono costituite da due lamine che corrispondono alla sostanza grigia centrale dei ventricoli. Al disopra e al davanti di queste lamine stanno i due ventricoli laterali moderatamente dilatati.

Reperto microscopico. — L' esame istologico del tumore avendo messo in evidenza dei fatti degni di uno studio speciale verrà riportato e discusso in una pubblicazione a parte.

Per il fine attuale ci è sufficiente di sapere che si tratta di un sarcoma nella massima parte degenerato e originato con tutta probabilità dalla pia madre.

Arterie. — Sono state studiate le due carotidi interne in corrispondenza dell'esagono di Willis ed ambedue le comunicanti posteriori dell' esagono stesso. Si adoperarono come metodi di colorazione quelli dell' ematossilina-eosina e quello di Unna-Tänzer modificato da Livini, specifico per le fibre elastiche. Vennero inoltre studiate cogli stessi metodi per il controllo le carotidi interne e comunicanti posteriori di altri due esagoni di Willis normali, presi da cadaveri di donna della stessa età del nostro caso.

Nelle carotidi della Tanini (fig. 3) si notano i fatti seguenti: l'avventizia e la muscolare sono leggermente assottigliate ma di aspetto pressochè normale. L' elastica è sottile, in alcuni punti è pieghettata e in altri completamente distesa, in alcune sezioni manca sopra un bel tratto della parete. L' intima è fortemente ispessita sopra alcuni tratti per un processo di endo-arterite. Il lume è circa la metà di quello dei preparati di controllo. Nell' interno di esso vi sono accumuli di sangue.

Nelle comunicanti posteriori il lume è presso a poco un quarto, ed in certi punti un quinto del normale. Nelle pareti si notano gli stessi fatti che ho descritto per le carotidi interne. L' avventizia e la muscolare sono irregolarmente assottigliate. In alcuni punti sono coinvolte nel processo di arterio-sclerosi. Nella fig. 4 si vede uno di questi focolai sul punto di biforcazione di una arteriola. L' elastica manca sopra alcuni tratti, in altri è pieghettata, oppure distesa. Nell'intima esistono degli ispessimenti.

Bandellette ottiche. — Sono state trattate col metodo dell' acido osmico. Tanto in quella di sinistra quanto in quella di destra sono poche fibre superstiti al processo degenerativo.

Nervi ottici. — Vennero esaminati col metodo dell'acido osmico, col metodo di Weigert specifico della nevroglia e col metodo dell'ematossilina-eosina. Non si è riscontrato in essi alcuna infiltrazione da parte del tumore. L'unico fatto rilevabile è la presenza di zone colpite da degenerazione accanto a zone di fibre sane.

Rapporti fra il tumore e la sostanza nervosa. — Per questo studio sono stati fatti dei tagli frontali che comprendono tutta la metà sinistra o destra del tumore e tutta la sostanza nervosa a contatto di esso. Queste emi-sezioni sono state trattate col metodo Weigert-Pal, col metodo dell'ematossilina-eosina e col metodo di Nissl. I limiti fra tumore e sostanza nervosa sono abbastanza netti (fig. 2). Sopra brevi tratti si rinvengono resti dell'ependima che tappezza le pareti laterali del terzo ventricolo. Tuttavia la maggior parte di questo rivestimento ependimale è distrutto. Anche la sostanza grigia sotto-ependimale è andata perduta in seguito alla compressione, cosicchè il tumore è in diretto contatto col tessuto dei nuclei della base e più specialmente col talamo ottico e col nucleo lenticolare. Nessuna alterazione esiste nella struttura di questi ganglî basali. La capsula interna tanto nel braccio anteriore quanto nel posteriore è esente da qualsiasi processo degenerativo.

Nella sostanza del tumore non sono state rintracciate vestigia di fibre nervose, nè del pavimento del 3° ventricolo e neppure del chiasma. La base del tumore è limitata dall'aracnoide e dalla pia madre, enormemente inspessite. Dalla struttura di esse si passa insensibilmente in quella del neoplasma.

Sono state studiate anche quelle due lamine che costituiscono le parti laterali del fondo della cavità, dove stava annidato il polo anteriore del tumore. Queste due lamine in sezione hanno una forma semilunare, di cui la convessità corrisponde al ventricolo laterale, la concavità all'estremo anteriore del neoplasma. Queste lamine sono costituite da un tessuto di nevroglia, in cui si osservano qua e là scarse cellule nervose e qualche fibra nervosa. La convessità della lamina è rivestita da uno strato di ependima, la concavità contiene qualche elemento sarcomatoso, è irregolare e frastagliata. Nella spessezza del tessuto si sono rinvenuti dei frammenti di ependima in forma lineare ed ammucchiati.

Lo studio istologico del tumore e della sostanza nervosa limitrofa mi ha condotto alla seguente interpretazione della genesi e dello sviluppo del neoplasma stesso. Questo con tutta probabilità ha preso origine dalla pia madre e crescendo dal basso all'alto ha spinto davanti a sè il pavimento del terzo ventricolo, la sostanza perforata anteriore ed il chiasma. Tali parti in seguito alla compressione sono andate perdute. Il tumore ha invaso progressivamente tutto il terzo ventricolo, ne ha dilatate enormemente le pareti laterali, ha preso aderenza colla tela coroidea e ha ricacciato in alto e distrutto le origini dei pilastri anteriori. Anteriormente dopo avere usurato la sostanza perforata anteriore ha raggiunto e compresso la sostanza grigia sotto-ependimale del corno frontale dei ventricoli laterali. Questi tuttavia non sono stati invasi. I frammenti di ependima trovati nello spessore delle lamine costituenti il fondo della cavità che accoglieva il polo anteriore del tumore debbono considerarsi come residui dell'ependima del terzo ventricolo. La neoplasia dunque per quanto occupasse interamente il terzo ventricolo ed avesse aderito colla tela coroidea è, rispetto alla sua origine, extra-ventricolare.

Nella storia clinica sono descritti così estesamente i caratteri del sonno, il suo modo d'insorgere e d'interrompersi, che non sarà necessario spendere molte parole per dimostrare che nel nostro caso trattavasi di vero

sonno e non di uno stato affine, qual' è il coma. Per coma s' intende generalmente un sonno profondo, caratterizzato da modificazioni nella respirazione e nella circolazione, da perdita più o meno completa dell' intelligenza e della sensibilità, da risoluzione muscolare e da assenza di movimenti volontari.

Ora nella nostra malata il respiro ed il polso si son mantenuti con caratteri normali per tutto il decorso della malattia. Solo negli ultimi giorni di vita per l' insorgere di fatti acuti bronco-polmonari simultaneamente al comparire della febbre è aumentato il numero delle pulsazioni e delle respirazioni. L' intelligenza, per quanto un po' ottusa, non è stata mai perduta: basti ricordare a questo proposito che pochi momenti avanti la morte, la malata ha preso volontariamente qualche cucchiaio di latte e con cenni del capo ha dimostrato di comprendere delle parole rivoltele. Si noti inoltre il fatto che il processo bronco-polmonare ha disturbato negli ultimi giorni di malattia il sonno, tantochè l' inferma si svegliava spesso, lamentandosi di dolori al petto e rivelando dell' inquietudine con movimenti disordinati della testa e degli arti. In base a questi argomenti adunque è logico eliminare nel modo il più assoluto il coma e concludere che nel nostro caso trattavasi indubbiamente di un vero sonno, di cui tutto il carattere patologico sta nella continuità del medesimo. Precisato il sintoma cerchiamo adesso di stabilire di quale malattia esso sia il prodotto. Il fatto di avere constatato all' autopsia un tumore della base non è argomento sufficiente per dedurre un rapporto di causalità fra la neoplasia ed il sonno, giacchè altre malattie, in cui si osserva tale fenomeno, potrebbero avere coinciso coll' insorgere e lo svilupparsi del sarcoma. È necessario perciò gettare uno sguardo su quelle malattie o stati morbosi, nei quali si può verificare il sonno patologico. Io credo che farei uno sfoggio superfluo di diagnosi differenziale se mi accingessi a discutere la possibilità di coesistenza nella nostra malata del morbo di Gayet-Wernicke, del morbo di Gerlier, mancando tutti i buoni argomenti non solo per ammettere, ma anche per sospettare simili entità morbose. Del pari inutile mi sembra il soffermarmi sulla catalessia, sulla narcolessia, sul sonnambulismo naturale e provocato, avendo questi stati morbosi delle caratteristiche ben nette che difettano assolutamente nel nostro soggetto. L' unica malattia sulla quale mi sembra legittimo il portare una certa attenzione è l' isterismo, in quantochè il sonno isterico può essere temporaneamente il solo esponente della nevrosi. Non è tuttavia difficile rimuovere anche questo sospetto quando si richiamino alla mente i caratteri propri del sonno isterico.

In generale questo insorge improvvisamente, talvolta può essere preceduto da un' aura. Tostochè il malato si è addormentato, i muscoli ed in particolar modo i masseteri sono contratti, gli occhi vengono agitati da convulsioni e ricoperti dalle palpebre che vanno soggette a rapidi cloni. La respirazione è calma, superficiale, talora accelerata, talora simula il tipo di Cheyne e Stokes. La percezione non è abolita e la pressione delle zone isterogene può provocare una crisi e qualche volta il risveglio. Generalmente

il termine dell'accesso di sonno, sia di breve, sia di lunga durata, si effettua mediante una crisi convulsiva o mediante l'insorgere di un altro accidente della nevrosi.

Non è questa al certo la fisonomia del sonno, quale è stato osservato nella nostra inferma. Essa inoltre poteva essere ridestata, sia colla voce, sia mediante stimoli cutanei, non ha infine presentato mai alcun sintomo isterico durante la nostra osservazione e anche avanti secondo le asserzioni dei genitori. E questa ultima circostanza, sebbene abbia da sola un valore relativo, in quanto che si può avere un isterismo monosintomatico, di cui il solo esponente è il sonno, aggiunta alla mancanza di caratteri isterici del sonno stesso rafforza sempre più l'esclusione della nevrosi.

Non resta adunque altro modo di spiegare il sonno, che colla presenza del neoplasma nell'encefalo. Vediamo adesso quale sia il meccanismo col quale i tumori possono generare il fenomeno di cui trattiamo.

Come ho già notato nel principio di questo scritto, il sonno patologico è stato generalmente attribuito all'aumentata pressione intracranica. Io non nego che tale interpretazione possa talora essere applicata; ma è certo che essa è insufficiente a spiegare tutti i casi di sonno patologico. Nella nostra malata ad esempio, i segni dell'aumentata pressione intracranica, come la cefalea ed il vomito, erano leggerissimi; mancava inoltre la papilla da stasi. All'autopsia non abbiamo riscontrato alcuna depressione delle circonvoluzioni; i ventricoli laterali erano leggermente dilatati e contenevano pressochè la quantità normale di liquido cefalo-rachidiano. Cosicchè se pure un leggero aumento della pressione intracranica non si può escludere negli ultimi stadi della malattia, si può con certezza affermare che all'inizio di essa tale aumento era insignificante. Ora la nostra malata ha cominciato ad esser colta da periodi di sonnolenza ben cinque mesi avanti l'esito finale; tale sonnolenza è durata circa due mesi, dopo di che sono stati avvertiti i primi disturbi visivi ed il sonno è divenuto continuo. Mi pare perciò poco giusto nel mio caso ricercare nell'aumentata pressione intracranica la causa del sonno. A me poi è capitato di osservare di recente un altro caso di sarcoma della dura madre di dimensioni superiori a quelle del tumore di cui trattiamo. Ebbene, in quell'individuo, per quanto esistessero i segni dell'aumentata pressione intracranica tanto dal lato clinico (cefalea, vomito ostinato, papilla da stasi) quanto da quello anatomo-patologico (depressione moderata delle circonvoluzioni) non si verificò mai la minima tendenza al sonno. Non posso dire se tale fenomeno sarebbe comparso, qualora il tumore si fosse sviluppato ulteriormente, inquantochè la malata soccombette alla trapanazione del cranio. In questo caso la neoplasia era localizzata nella regione frontale e rolandica di destra.

Ho già accennato nel principio di questo lavoro ad una percentuale di casi di sonno, constatata da Righetti, secondo la varia sede cerebrale del tumore. Da questa percentuale risulta la frequenza maggiore del sintoma sonno nel caso che il neoplasma sia localizzato nel pavimento del terzo ventricolo, o nel talamo o nell'ipofisi. Il nostro caso è certamente di appoggio a

questo rilievo fatto da Righetti. Mi pare perciò giustificato tentare un' interpretazione di questo rapporto messo in evidenza fra il sonno patologico e la sede del tumore. Avanti tuttavia di arrischiare un' ipotesi è necessario ch' io faccia qualche richiamo sul meccanismo del sonno fisiologico. È noto come su questa manifestazione della vita animale non possediamo una conoscenza esatta e completa, ma un buon numero di cognizioni rappresentate e sintetizzate in varie teorie.

La prima interpretazione fisiologica del sonno fu tentata da Albrecht von Haller e da Hartley, i quali attribuirono il fenomeno alla pressione esercitata dalla congestione venosa sul cervello, inquantochè essa impediva lo scorrere del fluido nervoso. Questa ipotesi si basava sopra varî fatti osservati nel campo fisiologico e patologico.

Io non starò certo a riportare qui tutte le teorie circolatorie emesse dai vari autori; riassumerò invece i dati di fatto principali sui quali esse riposano, avendo questi una certa importanza per la nostra tesi. Osservazioni fatte sopra le condizioni del cervello in caso di frattura del cranio dimostrano una diminuzione nel volume del cervello durante il sonno e l'inattività mentale; un aumento durante i periodi di attività e di eccitamento. Tali fatti sono confermati da esperimenti eseguiti col manometro. Altre osservazioni eseguite sopra le condizioni dei vasi sanguigni cerebrali dopo avere messo alla scoperto con le dovute cautele una porzione della superficie cerebrale hanno confermato l'anemia nelle arterie e nei capillari durante il sonno. La compressione della carotide quando è tenuta entro certi limiti produce uno stato simile al sonno, mentre la compressione della giugulare dà per resultato uno stato comatoso del tutto dissimile. In alcuni casi di frattura della base del cranio o di lesioni della lamina cribriforme dell'osso etmoide, le quali permettevano la fuoriuscita del liquido cefalo-rachidiano, è stato osservato che durante il sonno questo liquido o usciva in minima quantità o non usciva affatto. L'esame dei vasi della retina coll' oftalmoscopio dimostra che essi sono contratti durante il sonno e dilatati durante la veglia. Con diversi esperimenti poi è stato messo in chiaro che alcuni distretti circolatori, in cui l'affluenza del sangue è proporzionale all' afflusso del sangue nel cervello, sono iperemici durante il sonno e che una forte derivazione di sangue ad essi produce sonnolenza. Durante il sonno la frequenza e la forza dei battiti cardiaci è diminuita. Una delle principali cause dell' insonnia è un disturbo del meccanismo vaso-motorio. È pure una verità indiscutibile che l'aumento della circolazione cerebrale attiva la funzione dell' organo e che perciò è ostile al sonno. Ora tutti questi fatti mi sembrano più che sufficienti ad escludere qualsiasi dubbio sulle condizioni di anemia della corteccia cerebrale durante il sonno. Se l'anemia poi sia la causa o il resultato delle condizioni fisiologiche del sistema nervoso durante il sonno, è una questione non ancora risoluta e nemmeno le ricerche più minute fatte col manometro, collo sfigmografo e col pletismografo hanno potuto stabilire se i cambiamenti vascolari intervengano avanti l' insorgere del sonno.

Oltre le teorie circolatorie abbiamo quelle chimiche che si possono suddividere in teorie della combustione e dell'autointossicazione.

Fra le prime è degna di nota quella di Sommer, secondo la quale il sonno è dovuto all'esaurimento della riserva di ossigeno immagazzinato nelle cellule e nel sangue durante la notte per l'attività del giorno. Un'altra teoria dà importanza all'accumulo di acido carbonico, attribuendo a quest'ultimo delle proprietà sedative. Pflüger fa dipendere il sonno e la veglia dalla *vis viva* del processo chimico.

Il punto comune della teoria dell'intossicazione è l'influenza di certi prodotti di decomposizione della sostanza vivente sull'attività delle cellule nervose.

Un altro gruppo di teorie è costituito da quelle istologiche: Rabl-Rückardt sostenne che il sonno è causato dalla dissociazione dei neurociti, dovuta alla paralisi dei movimenti ameboidi dei loro prolungamenti. Ramon y Cajal ammette che tale dissociazione sia dovuta all'interporsi dei pseudopodi delle cellule di nevroglia fra i prolungamenti nervosi. Lugaro vede nel sonno uno stato di espansione diffusa delle appendici terminali dei neurodendri, un'espansione generale delle appendici spinose con esaurimento della loro contrattilità all'inizio e con capacità di contrarsi sul finire del sonno stesso.

Föster ultimamente ha studiato il sonno dal punto di vista dell'evoluzione. Il sonno, secondo questo fisiologo, risulterebbe da una limitata capacità a ricevere e a rispondere agli stimoli, causata dalla fatica o dalla deficienza di sviluppo. Nell'uomo la fatica sarebbe sufficiente a produrre il sonno, mentre non avrebbe tale potere la semplice riduzione degli stimoli esterni. Negli animali più bassi della scala zoologica la sospensione dell'attività potrebbe intervenire senza il concorso della fatica per la semplice rimozione degli stimoli.

Ho voluto richiamare tutte queste principali teorie per dedurne che fra esse non esiste il minimo antagonismo come a prima vista potrebbe sembrare. Ciascheduna infatti sintetizza un cumulo di osservazioni e di esperienze fatte sul problema del sonno da un punto di vista diverso. Le teorie vasomotorie compendiano una quantità di fatti osservati nella circolazione cerebrale durante il sonno e la veglia, le teorie della combustione si occupano dei rapporti fra la quantità di ossigeno e di acido carbonico nei vasi e nella sostanza cerebrale durante i due stati. Le teorie autotossiche sono sorte dagli studî fatti sulla influenza che hanno le autotossine nella produzione del sonno. Le teorie istologiche riflettono delle osservazioni eseguite sullo stato dei neurociti della corteccia cerebrale durante il sonno e la veglia. La teoria evoluzionaria in fine emerge dallo studio del fenomeno dal punto di vista filogenetico. Da queste considerazioni si deduce che nessuna delle teorie accennate rappresenta l'interpretazione completa del fenomeno, ma che tutte concorrono a spiegarne la genesi.

In complesso il sonno può considerarsi come uno stato di torpore più o meno completo degli elementi nervosi che tale torpore può riferirsi a

cause diverse. Per questo tanto una sostanza tossica prodotta dall'attività bio-chimica, quanto un'altra venuta dal di fuori nell'organismo (narcotico) possono spiegare quest'azione paralizzante sugli elementi nervosi. La deficiente circolazione del pari, rallentando gli scambi negli elementi nervosi, può sortire il medesimo effetto.

Anche la rimozione degli stimoli può agire nello stesso senso e la spiegazione deve verosimilmente ricercarsi in quella legge generale di fisiologia che afferma la necessità degli stimoli per l'attività degli elementi cellulari. Ora per tutti i tessuti questi stimoli sono forniti dal sistema nervoso, a quest'ultimo invece arrivano dall'esterno.

Nel nostro caso mi pare che l'ipotesi più suggestiva sia quella che ammette un nesso fra l'anemia cerebrale ed il sonno. Che l'anemia esistesse si deduce dalle condizioni e dai rapporti del circolo di Willis e della carotide interna. Il tumore era cinto strettamente dall'esagono di Willis come da un anello e comprimeva l'arteria basilare. L'esame microscopico inoltre ha assodato una ipoplasia delle carotidi interne e delle comunicanti posteriori. Nelle prime il lume era la metà del normale, nelle comunicanti posteriori un quarto e in certi punti un quinto. È probabile che le comunicanti posteriori fossero oltre che ipoplasiche anche stirate nel senso antero-posteriore del tumore, data la loro lunghezza e lo stato dell'elastica.

Ad ogni modo per i rapporti che l'esagono di Willis aveva col tumore è indiscutibile che le arterie di questo sistema circolatorio fossero compresse. Per tutte queste condizioni è logico ritenere che il passaggio del sangue nel sistema arterioso della base fosse fortemente ostacolato.

È probabile adunque che i tumori del terzo ventricolo e dell'ipofisi generino il sonno più facilmente di quelli localizzati in altre parti, inquantochè, ostacolando la circolazione della base, producono nella corteccia cerebrale uno stato di anemia. Sarà perciò utile che in avvenire nello studio dei tumori di quelle regioni si osservi con diligenza lo stato delle arterie basali, poichè solo da numerose osservazioni si potrà giudicare il valore di questa ipotesi.

Il meccanismo testè invocato non è certo applicabile nei casi, in cui il sonno si verifica per tumori localizzati in altre sedi, come ad esempio nei giri centrali, nel lobo occipitale, nel cervelletto, ecc.; ma in questi casi può accettarsi quello dell'aumentata pressione intracranica, in quanto che essa può del pari portare uno stato di anemia, ostacolando specialmente la circolazione capillare.

Non va poi dimenticato che molte volte il sonno interviene negli ultimi periodi della malattia, quando il neoplasma ha raggiunto uno sviluppo così considerevole da aumentare di molto la pressione intracranica e che tale sonno si riveste prestissimo di tutti i caratteri del coma. Di qui la necessità di dare un'importanza anche al periodo d'inizio del sonno e di essere esatti in tale constatazione, non che nella descrizione dei caratteri di questo. Solo da un insieme di ricerche complete e sottili si può arrivare a stabilire se il semplice ottundimento, il sopore, il coma ed il sonno propriamente detti

sono prodotti di una medesima causa agente con intensità variabile o di cause diverse. Un'altra investigazione non va trascurata, voglio dire l'analisi istologica del tumore per stabilire se la natura di questo abbia alcun nesso col sonno, non essendo affatto strano il supporre che i neoplasmi, specialmente quelli di carattere maligno, possano secernere prodotti dotati di proprietà tossico-ipnotiche.

Riguardo alla importanza della sede nella genesi del sonno debbo aggiungere qualche altra parola. Per quanto l'idea di ammettere un centro del sonno abbia fino ad ora pochi seguaci, non posso fare a meno di constatare che il nostro caso servirebbe anche a sostegno di questa tesi, essendo il neoplasma localizzato dove appunto è stato supposto un centro del sonno.

Gayet di Lione ha pubblicato una prima osservazione sul sonno prolungato e persistente che coincideva con una lesione (polioencefalite emorragica superiore) della sostanza grigia del 3° ventricolo e di quella che contorna l'acquedotto di Silvio. In altri casi di polioencefalite superiore emorragica fu riscontrata la sonnolenza in principio e negli altri stadì di malattia da Wernicke, Thomsen e Kojewnikoff. Mauthner di Vienna poi ha potuto riunire un certo numero di osservazioni analoghe ed in base ad esse ha costruito una teoria del sonno fisiologico, la quale ammette un centro di questo nella sostanza grigia centrale. Il sonno sarebbe dovuto allo stato di esaurimento di questa sostanza grigia centrale. Per la temporanea sospensione nella funzione di questa sostanza grigia centrale tanto la corrente nervosa centripeta quanto la centrifuga vengono interrotte. Per questo gli stimoli non arrivano alla coscienza, quantunque gli organi dei sensi da un lato e le cellule della corteccia dall'altro non abbiano interrotto la loro funzione. Nel sogno i centri motori sono normalmente innervati; ma a causa dell'interruzione della corrente nella sostanza grigia centrale nessun movimento è possibile ad onta delle condizioni normali dei nervi periferici. Non manca in fine nemmeno il sintoma a focolaio della paralisi dei muscoli oculari. La chiusura degli occhi nell'atto di addormentarsi è una vera ptosi come lo dimostrano la diplopia bilaterale susseguente a gravi disturbi d'innervazione dei muscoli estrinseci dell'occhio.

Anche Dubois ha ammesso un centro del sonno nelle medesime regioni. Secondo questo autore verso la parte anteriore dell'acquedotto di Silvio e nel pavimento del 3° ventricolo esistono dei centri respiratori di rallentamento e di accelerazione, da cui dipendono l'ipotermia ed il riscaldamento, il sonno e la veglia. Dubois, esperimentando sulle marmotte, ha osservato che questi animali se si privano del cervello lasciando intatta la regione bulbare sono in continuo torpore; invece se si privano dei soli emisferi cerebrali vanno soggetti a periodi di sonno e di veglia spontanei. In quest'ultimo modo si comportò anche il cane a cui Goltz asportò gli emisferi. Tra il cervello anteriore ed il bulbo conclude Dubois deve trovarsi il centro del sonno.

Il meccanismo di questo centro sarebbe il seguente: Quando in seguito al lavoro ed alla fatica una quantità sufficiente di acido carbonico è accu-

mulata nei tessuti e nel sangue, interviene una paresi del centro che sarebbe meglio chiamare del risveglio. La temperatura si abbassa, i movimenti respiratori diminuiscono di numero e di ampiezza, il sonno si manifesta insieme col raffreddamento. Durante il sonno l'acido carbonico continua ad accumularsi e quando la quantità ha raggiunto una data proporzione il centro si trova eccitato. Coll'eliminazione dell'acido carbonico in eccesso sopravviene la veglia.

Di queste ipotesi più o meno arrischiate io non intendo affatto d'intessere una critica. Le ho riferite solo perchè fanno parte della letteratura di questo argomento e perchè il nostro caso di sonno potrebbe essere invocato a sostegno di esse. Difatti il tumore ha distrutto la base del 3° ventricolo ed introdottosi fra le pareti laterali di esso le ha divaricate comprimendo e distruggendo la sostanza grigia centrale. Il suo polo posteriore inoltre ha raggiunto e compresso il limite anteriore dell'acquedotto di Silvio.

Avanti di chiudere questa dissertazione e dopo tutto quello che sono andato esponendo mi pare abbastanza legittimo il rivolgersi una domanda di indole eminentemente pratica. Il lettore ricorderà che il primo fenomeno comparso nella nostra malata è stato appunto il sonno anche avanti l'iniziarsi dei disturbi visivi. Nel caso di Soca questi due sintomi insorsero quasi contemporaneamente. Ora io mi domando: Questa precocità del sonno può essere indizio della sede del tumore anche quando non esistono altri sintomi di localizzazione? Si verifica questa precocità del sonno nel caso che il tumore sia localizzato in altre parti del cervello, che non sieno la regione del 3° ventricolo e dell'ipofisi? Io non intendo di rispondere a tali quesiti. Mi ha spinto a formularli la speranza che essi provochino ricerche ed osservazioni ulteriori e che l'avvenire possa darne la soluzione.

Spiegazione delle tavole.

TAVOLA III.

FIGURA I. — Base del cervello.
FIGURA II. — Rapporti fra il tumore e la capsula interna. Integrità di questa.
FIGURA III. — Carotide interna. Ingrandimento 12 diametri.
FIGURA IV. — Comunicante posteriore. Ingrandimento 60 diametri.

TAVOLA IV.

FIGURA I. — Sezione trasversale del cervello in corrispondenza della parte media del tumore.
FIGURA II. — Cavità emisferica occupata dal tumore.
FIGURA III. — Esagono del Willis.

Bibliografia.

BENJAMIN, Ueber den physiologischen un pathologischen Schlaf. (Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54, pag. 6. 1898).

MAUTHNER, Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, am 29 Mai 1891. — Protokolle der Wiener klin. Wochensch., 1891, No. 24. (Neurologisches Centralblatt, 1892, pag. 62).

MAUTHNER, Ueber die Pathologie und Physiologie des Schlafes. (Sitzung von 23 u. 30 Mai 1890). — Protokolle der Wiener klin. Wochenschr., 1890, No. 11, 22 und 23. (Neurologisches Centralblatt, 1890, pag. 446).

R. DUBOIS, Le centre du sommeil. (Compt. rend. hebd. de la Société de Biol., 1901, pag. 229).

F. SOCA, Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1900, pag. 101).

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

F. FRANCESCHI - *Sonno patologico*

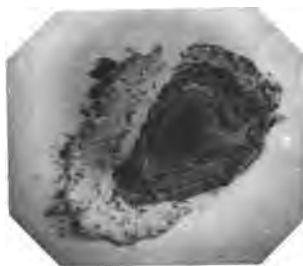
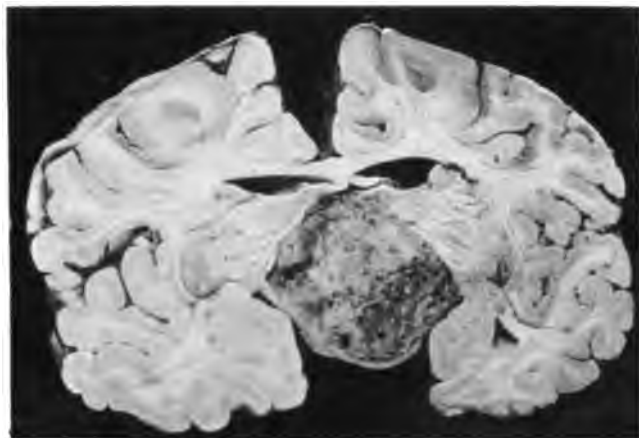
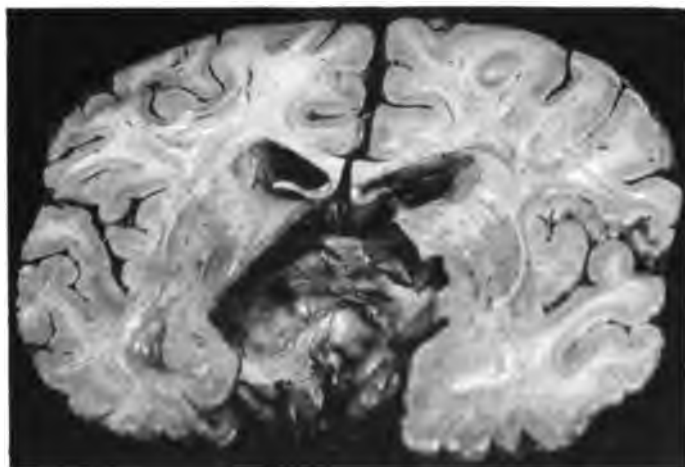
Stab. Fotomeccanico e Fotochimico - Firenze

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7

F. FRANCESCHI - *Sonno patologico*

Stab. Fotomeccanico e Fotochimico - Firenze

P. Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Klinische und statistische Betrachtungen. F. Enke. Stuttgart, 1902.
Monakow, Gehirnpathologie.
Righetti, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei gliomi cerebrali e all'anatomia delle vie ottiche centrali. (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1903, fasc. 6 e 7).
Devic et Courmont, Revue de médecine, 1867.
Meusinga, Thèse de Kiel, 1897.
Stannens, Medicinische Zeitung, 1885, No. 19, pag. 83.
Lugaro, Glioma bilaterale del centro semiovale. (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1903, fasc. 2).
H. Hubbard Foster, The necessity for a new standpoint in Sleep Theories. (The American Journal of Psychology, 1901, Vol. 12, n. 2).
Lugaro, Sulle modificazioni morfologiche funzionali dei dendriti delle cellule nervose. (Rivista di patologia nervosa e mentale, n. 8, 1898).
Ramon y Cajal, Hipotesis sobre el mecanismo histologico de la asociacion del sueño y del estado vigil. Madrid, 1895.
Mosso, Sulla circolazione del sangue nel cervello dell'uomo. Roma, 1880.
Mosso, Die Temperatur des Gehirns. Leipzig, 1894.

(Manicomio provinciale di Brescia, diretto dal prof. G. Seppilli).

Alcuni casi d'emisteria

del dott. R. Lambranzi, Aiuto e Libero docente.

Il nome — *emisteria* — non ha che un semplice significato semeiologico, similmente a quello che ha il nome di emiepilessia quando indica la distribuzione ad un lato del corpo dei fenomeni esteriori del mal comiziale considerato nella sua natura idiopatica. Solo è da aggiungere che seppure l'emiepilessia — come è notissimo — sia spesso sintoma vero di una lesione organica localizzata nell'opposto emisfero del cervello, mentre l'emisteria non lo è mai (ciò che separa appunto nel significato patogenetico l'analogia delle due denominazioni), si comprende facilmente che questa possa al pari di quella, nella pratica, suggerire in maggior guisa d'una sindrome distribuita diffusamente dubbi di malattia organica ed inesatte conclusioni diagnostiche.

Quindi il nome non è superfluo, poichè indica in un modo sufficientemente dimostrativo una sindrome e ricorda insieme la possibilità di un errore; e la comodità di usarlo mi è fornita infatti da tre casi nei quali i sintomi isterici occupavan tutti o in massima parte un lato del corpo e avevano dato luogo a giudizi diversi prima di essere sottoposti al nostro studio. Per tale fatto e perchè alcuni sintomi da essi presentati non furono dei più comuni e l'esito delle cure può indurre a qualche considerazione, i tre casi meritano d'essere resi noti.

Osservazione 1ª. — Rosa Ant. d'anni 43, coniugata, attendente a casa. Il padre morì d'apoplessia, la madre di carcinoma. La Rosa ebbe nascita, sviluppo e pubertà normali, cinque gravidanze a termine; durante la terza soffrì di diarrea profusa, invincibile; guarì dopo alcuni mesi, ma d'allora andò soggetta a frequenti disturbi in-

testinali anche accompagnati da febbre; l' ultima volta — or sono circa due anni — fu per ciò ricoverata quindici giorni in un ospedale. Sedici anni fa ebbe una forte nevralgia del trigemino destro e guarì in seguito a cura topica revulsiva. Vive poveramente; i suoi figli sono gracili, ma sani. Si escludono la sifilide e l' alcoolismo.

In un giorno di luglio del 1901 mentre stava tutta sudata raccogliendo funghi — tale è il suo racconto — fu colta da una folata di vento alla parte destra della faccia e immediatamente le insorse, da quel lato, un acuto dolore che doveva durare per molti giorni dopo. Essa lo sentiva in ispecial modo alla tempia e al mascellare superiore destro d' onde le pareva s' irradiasse all' occhio, alla mandibola, alla nuca. Le cure locali revulsive e anestetiche, le iniezioni ipodermiche di morfina agli arti riuscivano appena a calmare la grave nevralgia che — aggravandosi ogni tanto in crisi della durata di 15-20 minuti o più — era sempre presente almeno in guisa d'indolenzimento, d' intormentimento. Le crisi erano precedute o seguite da senso di trafittura, di formicolìo che prendeva anche la mucosa boccale destra e la parte destra della lingua. Nel settembre fu accolta in un ospedale dove un dì — in seguito ad una iniezione di morfina fattale nella regione sottorbitaria destra — l' inferma s' accorse d' una rapida diminuzione visiva dell' occhio corrispondente; in capo a cinque giorni quell' occhio era cieco. Pure ad una iniezione di morfina fattale avanti all' antitrago la donna attribuisce la diminuzione e la successiva scomparsa dell' udito, che in quel torno l' incolse all' orecchio destro.

Tornata volontariamente a casa, con questi nuovi fenomeni aggiunti alla costante dolorabilità, rimase in condizioni stazionarie fino all' ottobre, nel qual tempo ebbe in più viva gastralgia per un paio di giorni, quindi (sembra in seguito all' applicazione di revulsivi alla nuca e al collo) le vennero gravi dolori e poi diminuzione di forza nell' arto superiore destro e dolori nella parte destra del torace, specialmente lungo gli spazî intercostali.

Con questo quadro di sofferenze, fatto ognor più complesso, l' inferma si presentò in novembre al nostro esame e frattanto il male aveva indotto in lei denutrizione, debolezza generale, tendenza alla vertigine, ottundimento e irritabilità psichica, incapacità ad alcune occupazioni, inappetenza, insonnia.

Fu accolta in questo istituto il 25 novembre 1901.

Esame obbiettivo (26 novembre 1901). — Scheletro regolare, adipe molto scarso, muscoli sottili e flosci, cute pallida, vizza, sollevabile in larghe pieghe, sistema pilifero scarso, canizie precoce; sistema linfatico normale. Organi del respiro normali; dentatura incompleta e cariata, stomaco e intestino sani; toni del cuore bassi e deboli, ma netti, pulsazioni 50, arterie elastiche; urine normali per quantità e composizione.

Sistema nervoso. — Volto asimmetrico, parte destra più ampia; arco sopraciliare destro leggermente più elevato di quello sinistro, rima palpebrale destra un po' più ampia. Normale la corrugazione della fronte e dei sopraccigli; normale la chiusura contemporanea o alterna delle palpebre fatta senza sforzo, la chiusura forzata è un po' meno energica a destra. La pupilla destra è un po' più stretta della sinistra, che ha normale ampiezza, il movimento dei bulbi oculari è regolare d' ambo i lati. Allo stato di riposo dei muscoli facciali non si nota nulla d' abnorme, ma negli atti di stirar forte le labbra, di mostrare i denti, ecc., appare un lieve grado di deficienza dei muscoli di destra, il solco naso-labiale di questa parte appare meno evidente, s' esagera la differenza d' ampiezza delle rime palpebrali. La lingua ha movimenti normali; qualche volta soltanto nello sporgerla con isforzo tende a dirigersi verso

destra o verso sinistra; l'azione dei muscoli masticatori appare uguale e normale d'ambo i lati. La percussione del cranio non fa rilevare nulla, fuor d' una dolorabilità superficiale a destra.

I movimenti attivi e passivi degli arti superiori e inferiori non presentano nulla d' abnorme; appena un po' limitati sono i movimenti attivi dell' arto superiore destro per cagione d' un dolore accusato dall' inferma all' articolazione scapolo-omerale. In quest' arto la forza è notevolmente inferiore alla norma, la stretta al dinamometro segna intorno a 30, la mano sinistra invece segna 50 (cifra normale date le condizioni di debolezza generale dell' inferma; questa non è mancina). Le misure del braccio prese a 12 cm. dall' olecrano dànno: d. cm. 24 1/2, s. cm. 22 1/2; le misure dell' avambraccio prese a 5 cm. dall' olecrano dànno: d. cm. 23, s. cm: 21 1/2. La forza d' estensione e di flessione degli arti inferiori è normale; normali son pure la stazione eretta ad occhi aperti e chiusi e la deambulazione.

I *riflessi* del bicipite e del tricipite brachiale, dell' ulna, del radio e della scapola, gli epigastrici, gli addominali e gl' ipogastrici, i patellari, gli achillei, i plantari superficiali e profondi sono normali ed uguali d' ambo i lati; dei riflessi al solletico è lievemente minore l' ascellare destro in confronto a quello sinistro; dei riflessi mucosi il faringeo è eguale e normale d' ambo i lati, il corneale, il congiuntivale, l'auricolare, il nasale sono deboli a destra; i riflessi pupillari (alla luce, all' accomodazione, al dolore) sono eguali e normali d' ambo i lati; idem i riflessi vasomotorî.

La *sensibilità* tattile, dolorifica e termica è normale e normalmente localizzata in tutto l' ambito cutaneo eccetto che alla metà destra del capo, del volto, del collo, del torace e all' arto superiore destro. Quivi si ha ipoestesia, ipoalgesia, diminuzione della sensibilità al caldo e al freddo, i cui limiti interni sono dati nettamente dalla linea mediana del corpo e i limiti inferiori — al torace — da una linea che dall' apofisi ensiforme giunge al rachide seguendo la curva dell'arcata costale. Tutta questa regione è sede inoltre di sensazioni di formicolío e d' intorpidimento, di dolori spontanei (specie alla faccia), di dolore vivace alle profonde pressioni fatte specialmente lungo i tronchi e ai punti d' uscita dei nervi, alla percussione delle ossa e — in corrispondenza della spalla — al movimento articolare. Ipoestesia ed ipoalgesia si osservano nel condotto uditivo, nella congiuntiva oculo-palpebrale, nella narice, nella mucosa boccale e linguale sempre a destra. La differenza di *peso* degli oggetti è percepita meno finamente a destra, il senso di *spazio* e di *posizione* e il senso *stereognostico* sono conservati normalmente d' ambo i lati.

Rispetto agli *organi sensoriali* si osserva: la *visione* dall' occhio sinistro è normale, dal destro manca; mentre l' ammiccamento palpebrale consensuale spontaneo o provocato è normale, nessuno stimolo è capace di provocare l' ammiccamento palpebrale a destra quando l' occhio sinistro sia chiuso; la luce, l' avvicinamento e l'allontanamento d' un oggetto tenuto nella parte mediana del campo visivo provocano quivi le relative normali reazioni pupillari, ma non il riflesso di protezione della palpebra, nè la più piccola percezione visiva; cristallino trasparente, fondo dell' occhio normale. Lo stimolo *uditivo* non è affatto percepito a destra tanto per via ossea come per via aerea; a sinistra è percepito normalmente. Abolito l' *olfatto* e diminuito il *gusto* a destra, normale a sinistra.

Psiche integra.

Il sospetto del medico, che inviò l' inferma alla nostra osservazione, fu di *tumore cerebrale* e certamente ove si pensi a quel dolore della metà destra

del volto e del capo che — pure avendo carattere neuralgico — si dimostrava da tanto tempo costante, ostinato e ribelle, al carattere progressivo e sempre più grave della forma morbosa, alla successione di fenomeni di deficienza (ipoestesia o anestesia sensitivo-sensoriale, paresi) a fenomeni d'irritazione (prosopalgia, dolori vari), ignorando il racconto a noi fatto su la strana patogenesi d'alcuni di questi fenomeni e attribuendo una grande importanza al polso piuttosto raro della inferma, alle sue tristi condizioni fisiche e alla specifica eredità materna, — un tal sospetto è giustificato almeno come ipotesi da sottoporre al giudizio della diagnosi differenziale.

E si comprende inoltre come l' immagine semeiologica della inferma con quella proiezione tutta emilaterale di sintomi sommatisi con relativa lentezza potesse offrire l'apparenza immediata d'una malattia da localizzazione organica nella metà opposta del cervello; e come su la natura di questa — l'etiologia escludendo l'infezione con certezza, e il decorso non acuto escludendo l'alterazione vasale con verosimiglianza — fosse lasciato adito ad ammettere la possibilità o la probabilità di una neoplasia.

Tuttavia non v'ha chi non iscorga la fallacia della apparenza generica del caso e non iscopra la verità completando e penetrando l'esame e il significato dei segni morbosi.

E anche non tenendo conto per ora della assenza di alcuni principali sintomi generali di tumore intracranico, come la *vera* cefalea da tumore, il vomito, la papilla da stasi ecc., noi infatti possiamo sicuramente escludere la localizzazione neoplastica — e con ciò anche, com' è d' uopo, qualsiasi altro focolaio morboso organico d'altra specie — con poche e succinte considerazioni.

Se logicamente facciamo punto di partenza della nostra analisi la nevralgia del trigemino destro, la quale rappresenta il sintoma primo, che è rimasto parecchio tempo isolato e che dura ininterrotto fino ad oggi, siamo obbligati a raffigurarci una lesione organica che direttamente o indirettamente colpisca il nervo trigemino nel suo corso periferico o nella sua sede nucleare o nel suo tragitto cortico-peduncolare e che si sia sviluppata in modo da offendere successivamente altre parti nervose in grado di dar vita alla sindrome complessa presentata dalla nostra inferma.

Una lesione periferica che nuoccia innanzi tutto al tronco sensitivo indiviso del trigemino destro non può aver sede altro che alla base del cervello al lato destro del ponte, tale lesione sviluppandosi posteriormente indurrebbe offesa ai nervi VII e VIII di destra (come invero nel nostro caso s'avverte), ma se essa deva altresì spingersi innanzi per toccare il tronco nervoso dell' occhio omonimo e interromperne per completo la funzione (come sarebbe necessario nel nostro caso), non potrebbe raggiungere la meta senza urtare nei nervi del bulbo oculare che le ingombrano in qualche modo il cammino nell'atto d'entrare nella fessura sfenoidale; e inoltre se in tal progressione avvenga che sia costretto il peduncolo cerebrale ed insorga una paresi sensomotoria più o meno diffusa a un lato del corpo, questa dovrebbe esser crociata

con la lesione primitiva del trigemino. Quindi si può dire che una supposta neoplasia invadente il tronco del trigemino e le strutture nervose adiacenti spiegherebbe nel caso nostro la nevralgia diffusa e le alterazioni obbiettive di sensibilità sulla parte destra del volto e del capo (e forse, in dipendenza pure del V, l'anosmia e l'ipoageusia destra), le deficienze del VII e VIII dall'egual lato, ma non l'amaurosi destra scompagnata da lesioni dei muscoli oculari, non la paresi sensitivo-motoria tronco-brachiale omolaterale.

Colpito il trigemino destro direttamente nella sua sede nucleare e colpito da tale lesione che toccasse i nuclei del VII e dell'VIII e le fibre senso-motrici del tronco e degli arti provenienti dal peduncolo, noi dovremmo trovare — ciò che l'inferma non presenta — lesi altri nuclei pontini e dovremmo constatare il sintomo della deviazione coniugata e paresi senso-motoria sull'arto del lato opposto; — dopo ciò non comprenderemmo ancora la patogenesi della speciale amaurosi.

Uno stimolo irritativo indiretto del trigemino, e appunto della sua radice sensitiva superiore o discendente, può aversi per un focolaio che abbia sede sopra o molto vicino ai corpi quadrigemini (Boari (1)).

Se per un momento si voglia pensare ad una localizzazione morbosa sui corpi quadrigemini bisogna riferirsi a quelli destri, che soprastano alla radice superiore o discendente del V destro; ora sappiamo che Flourens e Bechterew hanno dimostrato negli animali che l'estirpazione dei corpi quadrigemini (forse gli anteriori) genera cecità del lato opposto, che Ferrier, Ruel ed altri hanno notato come la lesione dei corpi quadrigemini (forse i posteriori) arrechi sordità del lato opposto, e quindi — quantunque non sia tutto definito in tali questioni — è debito osservare che, anche trovando per mezzo di tale presunta localizzazione un dato notevole per ispiegarci la sordità e la cecità del soggetto, dovremmo vederle proiettate a sinistra invece che a destra; e ugualmente a sinistra dovrebbe riferirsi la porzione d'emiparesi sensitivo-motoria.

Nessuna alterazione crociata esteriore invece noi dovremmo attenderci se immaginiamo leso il V nel tramite cortico-peduncolare e appunto in quella zona postrema del braccio posteriore della capsula interna, il crocicchio sensitivo di Charcot, la zona che bisognerebbe scegliere lungo il tramite, come quella che aduna e spiega il maggior numero dei segni morbosi della nostra inferma; ma a ben guardare cotesta lesione, che irriterebbe e in parte paralizzerebbe così bene il fascio sensitivo-sensoriale da ingenerare dolori a tipo neuralgico nella metà superiore del lato destro del corpo e diminuzione della sensibilità superficiale, da indebolire il senso del gusto e togliere l'olfatto e l'udito e indurrebbe offesa anche al fascio motore portando una lieve paresi al volto e una notevole paresi al braccio destro, sarebbe molto strana. Infatti essa lascierebbe proprio illeso il gruppo di fibre motrici desti-

---

(1) E. Boari, *Elementi di anatomia, semeiologia e diagnostica del sistema nervoso*, Vol. I Bologna, Garagnani, 1899.

nate all'arto inferiore, quello che nel tragitto capsulare si trova dall'avanti all'indietro costretto fra il fascio delle fibre motrici destinate al braccio e il fascio sensitivo (entrambi colpiti dalla lesione); inoltre indurrebbe una incomprensibile amaurosi invece della solita emianopsia, che in tal positura ha una genesi di conoscenza volgare.

A questo punto noi possiamo affermare che il nostro soggetto non presenta sintomi generali, nè *localizzati* di tumor cerebrale e però il sospetto di tale diagnosi è cancellato; escludendo poi la genesi localizzata dei sintomi noi escludiamo in conseguenza la possibilità di una lesione organica a focolaio di qualunque altra natura.

Ma se a tanto siamo giunti, non è ancora allontanato il contrasto di un' ultima obbiezione; ossia che lesioni multiple organiche spieghino la sintomatologia non più dimostrabile ora con una ipotesi unica.

A ciò tuttavia s' oppongono: l'etiologia che non narra di alcune condizioni atte a generare tali molteplici focolai morbosi (per esempio: sifilide, alcoolismo) e lo stato obbiettivo che altre ne nega (arteriosclerosi, cisticerco o tubercolosi di qualche organo, tossiemia renale), la disposizione e il decorso dei sintomi che non hanno la predilezione e la caratteristica di quelli dovuti a origine vasale, l'assenza di fenomeni designanti una disseminazione di sclerosi cerebro-spinale, infine l'analisi dei singoli sintomi.

Questa ci avrebbe fin dal principio — io penso — condotto alla diagnosi esatta; ma ho preferito seguire — sulla traccia dell'altrui sospetto — la via che mi guidava ad allontanare i dubbi di malattia organica, poichè davanti ad una malattia nervosa bisogna, come dice Gowers, dimenticare per un momento che l'isterismo esiste e poi riflettere « alla regola semplice, ma non mai troppo ricordata, che i sintomi dell'isterismo nulla detraggono al significato dei sintomi di malattia organica, la cui assenza devesi accertare con sicurezza ».

E dirò subito che il modo onde si sono originati alcuni sintomi, l'amaurosi, la sordità e la paresi tronco-brachiale destra, indicano una forma di malattia funzionale, che l'alterazione della sensibilità alla parte paretica e, meglio, l'integrità dei riflessi superficiali e profondi distinguono il più delle volte le paresi o paralisi isteriche dalle organiche e che l'amaurosi unilaterale con integrità dei riflessi pupillari (anche se non si dovesse aggiungere la cognizione della normalità del fondo oculare) raffigura un esempio palese di occhio isterico. Conosco il solo caso di Taylor (1) dove un gliosarcoma dei corpi quadrigemini aveva portato, oltre a molti altri sintomi, amaurosi bilaterale indipendente da stasi della papilla e con pupille reagenti alla luce; del resto è cognizione corrente che l'amaurosi di natura organica porta seco abolizione o gravissima alterazione dei movimenti riflessi pupillari. Dice Gowers appunto che nei « rari casi di malattia funzionale in cui la vista è affetta da un occhio solo, l'azione perfetta della pupilla distingue effettivamente la con-

(1) Taylor, British med. Journal, 1893.

dizione funzionale dalla condizione di malattia organica del nervo ». La frase qui accenna anche alla rarità di questa forma e invero l'amaurosi isterica, che suol essere (al contrario dell'ambliopia) quasi sempre unilaterale, è rara — sì che basterebbe questo fatto solo a dimostrare la non vana pubblicazione del caso presente — ; se comparisca insieme ad una emianestesia suole occupar l'occhio dal lato anestesico; può inoltre notarsi a volte un certo grado di miosi della pupilla dell'occhio amaurotico — com'è descritto nel caso di Saint Ange (1) — ed io anzi mi riferisco a questa osservazione per non indugiare sulla lieve miosi destra ch' è pur notata nel caso nostro e intorno a la cui origine non si può teorizzare con fondamento bastevole.

Rispetto allo stato neuralgico nel campo del trigemino e, possiamo aggiungere, nel campo dei n. intercostali e brachiali (sebbene quivi il fenomeno doloroso sia d'origine recente e di minore intensità) l'analisi più minuta fa rilevare obbiettivamente in primo luogo una anestesia o, meglio, una *ipoestesia dolorosa* comune, la quale si risolve nella condizione che tutti gli stimoli sensitivi sono percepiti in modo minore della norma, mentre invece la pressione profonda, specie dei tronchi nervosi, arreca grande dolore e si hanno vivaci dolori spontanei; se veramente qui l'ipoestesia dolorosa dovesse indicare la conseguenza grave di una lesione organica dei nervi dovremmo meravigliare notando che si osserva tanto nella regione del volto come in quelle del tronco e del braccio una conseguenza di intensità eguale, quando invece nella prima le crisi dolorose durano da mesi e sono gravissime e nelle altre il dolore spontaneo non è forte e dura a pena da qualche settimana. Ma in secondo luogo devesi rilevare che la dolorabilità provocabile a la profonda pressione in tali regioni è — sebbene in diverso grado — diffusa nella superficie dei tessuti e si desta anche alla percussione delle ossa e ad alcun movimento articolare, la qual cosa apprende che le zone dolenti superano i territori dei tronchi nervosi che si potrebbero supporre alterati (come non suol osservarsi per le lesioni organiche dei nervi) e di più che si hanno vere zone di iperalgesia sottostanti a la regione superficiale ipoestesica; condizione semejologica pur questa che da l'un canto ancora allontana da l'ipotesi d'un fenomeno organico e da l'altro avvicina a quella d'un fenomeno funzionale proprio dell'isterismo, in cui sono noti casi non molto dissimili di così fatta alterazione della sensibilità (P. Janet, G. de la Tourette, Dagnini (2)). Se poi notiamo inoltre che la puntura della cute dal lato ipoestesico produce come dal lato sano il riflesso di midriasi pupillare e ripetiamo ch'è integro da quel lato ogni riflesso superficiale e profondo, siamo indotti più che mai a ritenere come isterica l'alterazione di sensibilità subbiettiva ed obbiettiva presentata da l'inferma.

Prima di tracciare il decorso della malattia, che conferma a pieno il giu-

(3) Cfr. P. Pansier, *Les manifestations oculaires de l'Hystérie. Oeil hystérique.* Paris, Alcan, 1892.

(1) G. Dagnini, *Sopra una forma non comune di anestesia dolorosa di origine isterica.* (Rivista critica di Clinica medica, 1900).

dizio diagnostico, dirò che anche la forma neuralgica del trigemino non è frequente ad essere riscontrata nell' isterismo e che la sua conoscenza precisa non risale a molti anni (1).

27 Novembre. — Stamattina si è posto nell' occhio amaurotico un dischetto di atropina allo scopo di dilatare e fissare in dilatazione la pupilla per procedere più facilmente a un nuovo esame oftalmoscopico ed anche allo scopo di fingere una medicazione, che — s' era detto — aveva recato pronto giovamento in malattie analoghe a quella dell' inferma. E per quest' ultimo fine praticando nel pomeriggio l'esame oftalmoscopico — che dimostrava ancora la normalità del cristallino e del fondo oculare — si disse all'ammalata che tal pratica serviva a proiettare luce artificiale nell'occhio per destarne e stimolarne l'attività visiva. Nella notte l' inferma destandosi s'accorse che percepiva dall' occhio dianzi cieco il lume della lampada posta nella sala.

28 Novembre — Si è praticata stamani una medicazione indifferente (liquido colorato tiepido tolto da una bottiglietta riscaldata a bagno-maria in presenza dell' inferma) all' orecchio sordo, alla metà destra della lingua e della mucosa boccale e nasale. In giornata si rileva la comparsa della sensibilità generale e specifica di tali organi. L' inferma passa la notte senza bisogno d' alcuna iniezione di morfina e accenna a sentirsi meglio de' suoi dolori.

29 Novembre. — Medicazione inerte su tutta la regione della paresi e della ipoestesia dolorosa; l' inferma è riboccante di fede, d' entusiasmo e di benessere.

Essendosi notato durante il periodo d' osservazione che le pulsazioni dell' inferma oscillavano da 45 al minuto (minimo osservato solo una volta) a 58 e che di solito erano da 48 a 52 costituendo però un tipo di polso abbastanza *raro*, nel pomeriggio si pratica una iniezione ipodermica di 6 decimilligrammi di solfato neutro d'atropina per interrogare la eventuale influenza del nervo vago sulla produzione del fenomeno.

Ore 15,18′	P. 49	R. 18 — iniezione
» 15,23′	» 50	» 17
» 15,33′	» 48	» 18
» 15,48′	» 46	» 19
» 16,—	» 50	» 22
» 17,—	» 52	» 20

Avendo dovuto assentarmi improvvisamente subito dopo aver fatto l' iniezione, le varie cifre furono raccolte dal personale d' infermeria.

30 Novembre. — L' esame obbiettivo dell' inferma oggi dimostra d' abnorme solo questo: rima palpebrale destra un po' più ampia della sinistra, pupilla destra midriatica (permane l'azione locale del dischetto d' atropina), lieve dolenzia alla pressione sui punti d' uscita del V destro; tutto il resto è normale, la dinamometria è di 55-75 a destra, a sinistra di 50-65.

Nel mattino si rinnova l' esperienza con l' atropina.

Ore 8,55′ P. 50 R. 17
» 9,— iniez. di 8 decimilligr. di S. n. d'atropina
» 9,10′ P. 49 R. 19

(1) G. de la Tourette, *Un cas de paroxysme hystérique à forme de névralgie faciale.* (Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 2 mars 1894). — Féré, ibidem.

Ore	9,20'	P.	49	R.	18
»	9,25'	»	57	»	16
»	9,30'	»	60	»	21
»	9,35'	»	68	»	21
»	9,40'	»	66	»	24
»	9,50'	»	61	»	21
»	10,50'	»	52	»	21

Nel pomeriggio l' inferma torna alla propria casa.

Il decorso della malattia e l' esito della cura, che trasse in breve volger d' ora a la guarigione una inferma da lunghi mesi sofferentissima e quasi incapace d' ogni lavoro non sono nuovi nella storia dell' isterismo; d' alcuna loro spiegazione avremo modo d' occuparci più innanzi.

Delle due esperienze fatte con l' atropina la 1ª non dimostra nulla, la 2ª dimostra che la paralisi delle estremità intracardiache del vago prodotta da l' azione di pochi decimilligrammi di tale alcaloide dà un acceleramento abbastanza notevole della frequenza del polso. Molto probabilmente questo risultato (l' unico veramente esatto dei due derivati dalle esperienze) si avvicina a quelli ottenuti da Belmondo (1); considerando l' influenza inibitoria che nell' uomo ha il vago sul cuore, Egli fu allora tratto a concludere che il polso *raro* della sua inferma era dovuto a una esagerazione di cotesta influenza e gli parve di doverlo ritenere esponente — rilevato con metodo esatto di fisiologia — di altri fenomeni d' inibizione o d' arresto che la sua inferma depressa presentava. Non mi sembra audace riportare al caso nostro una simile ipotesi per una interpretazione della complessa sindrome morbosa e riferire, con fondamento fisiologico, almeno i sintomi di deficienza motoria e sensitivo-sensoriale di questa malata a quelle influenze inibitrici di cui molto si è scritto nell' indagare la oscura patogenesi dell' isterismo (Charcot, Gowers, ecc.) e che in qualche caso sembrano dare una spiegazione sufficiente dei fatti, migliore forse di quella che può derivare da altre teorie. Certo è che quando l' inferma venne a visitarci *completamente guarita,* il giorno 3 dicembre, si notò che aveva P. 71, R. 22 e che di nuovo si dimostrò il fenomeno del polso *raro* quando essa ricadde circa due anni dopo, come narreremo tosto.

La Rosa Ant. fu da noi rivista nel settembre del 1902 e nel marzo del 1903 e non si lagnava d' alcun disturbo, nè presentava alcun fenomeno obbiettivo di malattia (polso intorno a 70).

Nel luglio del 1902 sofferse a lungo del solito catarro intestinale, cui va soggetta ed anzi rimase in letto per 6 giorni. Nei mesi invernali del 1902–1903 ebbe per qualche tempo catarro bronchiale afebbrile.

Nei primi di luglio del 1903 accennò ad insonnia e a sentirsi il capo *balordo*, sì che le insorsero timori di ricadere nelle sofferenze nervose d'un tempo.

(1) E. Belmondo, *Polso raro in un' alienata dimostrato come fenomeno di natura inibitoria.* (Questa Rivista, 1896).

Il giorno 4 luglio mentre era alla fontana per lavare provò un improvviso senso di mancamento e cadde riversa nelle braccia delle compagne che la portarono a casa e la posero in letto senza ch'ella ricuperasse la coscienza. Pare che per tutto il giorno sia stata in preda a smanie convulsive così intense da dover esser fissata nel letto, pare che abbia delirato e arrischiato co' suoi movimenti di offender le persone intorno; così l'inferma racconta per ciò che le fu detto quando fu riavuta sulla sera; non sembra si sia morsicata la lingua, nè abbia avuto spuma alla bocca, nè abbia urinato in letto, pare anche che i moti incomposti fossero maggiori dal lato destro, perchè le fu detto che da tale lato spiegava maggior forza offensiva.

Il giorno 5 fu cosciente e senza alcun senso di malanno, ma — con la precedenza del senso di vampata — fu ripresa dal male (perdita di coscienza, convulsioni a gran gesti, delirio) sulla sera e in tale stato continuò senza interruzione per gl'interi giorni 6 e 7. Dice la donna che non capiva nulla, ma dice anche che provava una enorme impressione di peso al petto e gran sete e che il bere pareva recarle sollievo — il che sta in contraddizione con una incoscienza completa. Il giorno 8 fu condotta ad un ospedale; lí stette 22 giorni, vi ebbe con vario intervallo (1-3-4 accessi al giorno) crisi simili alle precedenti della durata minima di $^1|_4$–$^1|_2$ ora e di durata massima imprecisata, ma non superiore a qualche ora. Eran sempre precedute dal senso di vampata, ma questa cominciava al piede destro e invadeva d'un tratto tutta la parte destra del corpo. Non mai urinazione in letto, morsicatura della lingua ecc.; spesso riavendosi si trovava costretta in letto; talvolta la distrazione pareva allontanare una crisi; negli intervalli si sentiva sana e svelta. Negli ultimi giorni di degenza gli accessi s'erano diradati.

Ritornata a casa stette bene circa due giorni, riebbe poi il male e allora andò a farsi visitare in un ambulatorio medico, dove le fu riscontrata debolezza di tutto il lato destro del corpo; il male riprese forza e frequenza nei dì seguenti e l'inferma fu riammessa all'ospedale dopo aver passato in tutto 8 giorni in famiglia.

La seconda degenza durò 32 giorni (fino al 29 agosto); durante 20 di questi ebbe le solite crisi, durante gli ultimi 12 nulla e fu dimessa. Fece per parecchie mattine dell'idroterapia e, appunto una quindicina di giorni dopo la sua uscita dall'ospedale, mentre ancor continuava in tale cura si avvide che le cadevan di mano facilmente degli oggetti e che non le riusciva facile il trovarli e riprenderli; analizzando se stessa comprese di veder poco dall'occhio destro, di sentir poco dall'orecchio destro, di aver poca forza in tutta la parte destra del corpo ed ivi anche vaghi formicolî.

In pochi giorni fu cieca, sorda e paretica a destra e decise di sottoporsi nuovamente al mio esame.

Fu qui accolta il 26 settembre 1903.

Riassumo rapidamente i segni morbosi rilevati *all'esame obbiettivo* (26 settembre 1903) e poichè anche questa volta erano in massima parte proiettati al lato destro del corpo e in buon numero ripetevano quelli già passati in rassegna la prima volta, li riunisco nel seguente modo segnando in *corsivo* i sintomi nuovi sopraggiunti:

Lato destro del corpo	Lato sinistro
Cecità, lieve miosi.	—
Sordità.	—
Anosmia.	—
Ipoageusia.	—
Paresi del VII.	—
Paresi del XII.	—

Lato destro del corpo	Lato sinistro
Paresi dell' arto superiore.	—
Paresi dell' arto inferiore.	—
Trofismo normale.	—
Riflessi del solletico e delle mucose: deboli.	—
» superficiali e profondi: normali.	—
» pupillari e vasomotori: normali.	—
Diminuzione di tutte le sensibilità nello ambito cutaneo del capo, del volto, del torace, dell'*addome*, dell'arto superiore ed *inferiore*, delle mucose.	—
Zone mammaria ed ovarica iperalgesiche.	*Zone mammaria ed ovarica iperalgesiche.*
Diminuzione lieve del senso muscolare.	—
» » » *stereognostico.*	—

Durante l'esame obbiettivo il polso segnava in media 54 battiti al minuto.

La sindrome isterica è — si può dire — più facile che mai a rilevare: si tratta ora di una emiparesi con emianestesia sensitivo-sensoriale (oppure emipoestesia rispetto a la sensibilità generale e emianestesia rispetto a quasi tutti gli organi sensoriali).

La lieve deficienza del *senso stereognostico* sembra discostarsi un pochino da la consueta sindrome isterica, poichè di questi tempi si è dato molta importanza a la sua presenza od assenza nel criterio differenziale fra paralisi sensomotoria funzionale ed organica. Invero di solito il s. stereognostico è integro nella forma funzionale e in siffatto modo che è perfino meraviglioso osservare come la mano insensibile sappia negl' isterici riconoscere gli oggetti ed atteggiarsi a la loro forma e al loro uso, ma ormai sono noti casi che dimostrano come tale senso possa pur essere indebolito o abolito nell'isterismo ed anche abolito isolatamente, senza alcun altro disturbo di sensibilità o di senso muscolare (1). Data la conoscenza diffusa del caso nostro possiamo anche fondarci sul valor d'eccezione di cotal sintoma — la possibile assenza nell'isterismo — per non sceverarlo dal complesso dei sintomi funzionali.

27-28 Settembre. — Si seguì un metodo di cura uguale a quello usato l'altra volta eccetto che per le parti ipoestesiche della cute, le quali furono leggermente frizionate con olio di senape invece che con unguento inerte; non si promisero miracoli, si mostrò un interessamento senza ostentazione, una sicurezza senza parole e invece di prodigare dei « devi guarire, voglio che tu muova, che tu senta, ecc. », si largheggiò in fasciature. La guarigione non sorse d'incanto, ma si avviò con rapida progressione.

Il polso oscillò tra 47 e 50. Una prova con l'atropina diede un risultato analogo a quello in addietro raccolto:

---

(1) G. Gasne, *Sens stéréognostique et centre d'association.* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1898).

Ore 16 del giorno 28:	P.	49	R.	17
» 16,5' iniez. di 8 decimilligr. di S. n. d'atropina				
» 16,10	P.	48	R.	18
» 16,15	»	46	»	17
» 16,25	»	48	»	16
» 16,30	»	49	»	16
» 16,35	»	50	»	16
» 16,45	»	54	»	17
» 16,50	»	56	»	19
» 16,55	»	62	»	19
» 17	»	53	»	18
» 19	»	52	»	18

29 Settembre. — L'inferma è perfettamente guarita; non presenta che la midriasi pupillare destra dovuta all'azione locale dell'atropina.

Pulsazioni alla radiale: ore 8 P. 52; ore 12 e 18 P. 60-64.

30 Settembre. — Ore 8. P. 58. La Rosa Ant. torna alla propria casa.

La nostra paziente fu poi rivista nel Novembre e nel Dicembre del 1903; narrò d'aver sofferto qualche rara convulsione simile a quelle presentate prima di essere ammessa per la 2ª volta in nostra cura, ma non si rilevò al suo esame somatico nulla d'abnorme (P. 72-76).

Osservazione 2ª. — N. Neg., d'anni 33, coniugata. Eredità negativa, nessuna malattia infantile; pubertà e menstruazioni regolari; escluso qualunque contagio venereo o sifilitico; matrimonio sterile. Nel 1899 soffrì per circa 20 giorni di reumatismo articolare, che non le lasciò alcuna conseguenza palese, nel 1901 ebbe il tifo con esantema vescicolare consecutivo durato per parecchio tempo. È piccola possidente, s'occupa assiduamente di lavori domestici e campestri; nessuno abuso d'alcool; ha in famiglia cagioni di malcontento e di patema.

Nel mese di giugno del 1902 al ritorno dai campi fu un pomeriggio colta — senza causa nota — da subitanea perdita di coscienza, caduta, lieve pallore, irrigidimento delle membra. Stette forse un'ora in tale stato e rinvenuta si preoccupò moltissimo dell'occorso. Si parlò d'una minaccia d'apoplessia, le furono applicati sanguisugi alle mastoidi e prescritti rimedî evacuanti.

Nel luglio per due volte le sopravvenne simile disturbo, ma di minor durata, la coscienza era perduta, il polso circa normale; nell'agosto si ripetè per altre due volte, ma senza perdita di coscienza e in entrambe l'inferma provò una sensazione di movimento al lato sinistro del volto e senso di debolezza alla lingua; poi altre due o tre volte si ripetè solo quest'ultimo fenomeno, che le impediva la parola o l'obbligava a farfugliare per qualche minuto e le procurava senso di freddo in bocca, sempre senza perdita di coscienza; l'ultima volta che si presentò fu intorno al giorno 12 d'ottobre. La speciale crisi era quasi sempre presentita, ma in modo non bene determinato; era seguìta da abbondante emissione d'urina chiarissima e talora da senso di calore in bocca.

Oltre a ripetuti sanguisugi la donna fu sottoposta a scrupolosa cura dietetica e fin dall'agosto a dieta lattea quasi assoluta. Essa durante i primi mesi non provava alcun che d'abnorme negl'intervalli delle crisi, fuor d'una preoccupazione e d'una

pena pressochè continua del suo stato, le quali si aggravavano molto dopo ogni accesso, giacchè presumeva che una volta o l' altra le sarebbe avvenuto di paralizzarsi o di morire. Fu soltanto sui primi giorni di settembre che s' aggiunsero altri fenomeni: senso di tensione e di peso alla parte superiore e posteriore del capo, sensazioni d' intorpidimento o dolenzìa nei muscoli masseteri, all'arto superiore e inferiore sinistri; senso di ripienezza di stomaco, di difficile deglutizione o difficile passaggio dei cibi dall' esofago allo stomaco, senso di soffocazione dopo l' ingestione di essi, bisogno di eruttare od anche di espellerli volontariamente per poter respirare. Anche il latte, se bevuto in certa copia, le era difficile a deglutire o a passare nello stomaco. Defecazione quotidiana normale.

Frattanto a cagione della scarsissima alimentazione e delle sue sofferenze era molto smagrita; e a cagione della debolezza generale e specialmente della debolezza del lato sinistro stava quasi sempre a letto inoperosa e dolente.

I fenomeni apoplettiformi ed epilettiformi, i transitorî disturbi della parola e l'intrico dei sintomi nervosi e la preoccupazione, l' angoscia ormai quasi continua della inferma agitarono nella mente del medico curante il dubbio che s' andasse ordendo in quel cervello un grave disturbo organico e appunto la paralisi progressiva.

Vidi la prima volta l' inferma il 27 ottobre 1902.

Esame obbiettivo (27-28 ottobre 1902). — Donna molto alta, magra, pallida, dimostra un' età maggiore della reale. Organi del respiro e del circolo normali, polso alla radiale 74; gengive fungose, denti cariati, stomaco nei limiti fisiologici, la palpazione profonda dell' addome è vagamente dolorosa, ma non lascia rilevare nulla di notevole; sistema glandolare-linfatico e sistema genito-urinario normali; composizione delle urine normale; peso del corpo kg. 64,500.

Sistema nervoso. — Tanto nel riposo come nell' azione non si nota alcun disturbo a carico dei muscoli innervati dal III, IV, V, VI e VII paio. La lingua in riposo ha forma e posizione normale, sporta dalle arcate dentarie accenna in modo lievissimo a deviare verso destra, non presenta scosse di tremore; la pronunzia e l' articolazione delle parole sono normali.

Il movimento attivo e passivo degli arti è normale; la deambulazione e la stazione eretta ad occhi aperti e chiusi sono normali, se si eccettua un tenue grado d' incertezza attribuibile sicuramente alle condizioni di debolezza generale dell' inferma e più a un' intima paura di cadere.

L' inferma accusa reiteratamente di sentirsi meno forte al lato sinistro che al destro, ma il dinamometro segna circa 55 d' ambo i lati e la forza di estensione e di flessione degli arti inferiori sono d' ambo i lati eguali e poco al di sotto della media normale.

I movimenti *riflessi* (delle mucose, della cute, dei tendini, ecc.) sono tutti normali ed eguali d' ambo i lati; soltanto mancano i riflessi plantari e lo stato dei riflessi patellari — che tuttavia sono presenti — non si può esattamente saggiare a cagione della inettitudine del soggetto a rilasciare volontariamente gli arti.

L' inferma si lagna di cefalea alla parte anteriore o posteriore del capo (che di solito è più spiccata al mattino; appena levata essa prova anche facilmente un senso di vertigine che suol passare dopo un po' di tempo e non si ripresenta nella giornata e nella notte), di sensazioni subdolenti e inoltre di intorpidimento, di formicolìo nella mucosa boccale e linguale e su le guancie d' ambo i lati, ma prevalenti a sinistra; l' esame obbiettivo fa rilevare che tutte le *sensibilità* sono integre, solo si desta dolore abbastanza vivace e irradiantesi alla nuca premendo i punti d'uscita del V paio

matologia grossolana e spiegherebbe l' intermittenza invece che la continuità della poliuria e dei fenomeni vasomotori riferiti al territorio bucco-linguale (sensazione di freddo e di calore).

Una malattia d'origine bulbare esiste che dà origine a crisi somiglianti a quelle che la storia della inferma racconta, è la malattia di Stokes-Adams; nel suo complesso sintomatico si notano infatti gli accessi epilettiformi ed apoplettiformi — sincopali o di coma pseudoparalitico — ma il sintomo culminante è il *polso raro permanente* e questo manca nel caso nostro e non si è mai avuto notizia che sia stato almeno intravisto; anzi si ha la notizia del contrario e se si potesse supporre che il polso raro — a cagione della lieve, incipiente lesione bulbare ipoteticamente accennata — avesse a presentarsi solo nei momenti delle crisi, ossia in momenti nei quali è lecito credere per causa ignota a un maggior potere offensivo della lesione morbosa, la supposizione sarebbe tosto smentita dalla conoscenza che fu osservato il polso durante alcuni accessi (e non dei più lievi, poichè la coscienza era perduta) e fu trovato normale. La malattia di Stokes-Adams incoglie poi generalmente gente d'età avanzata e offre spesso sufficienti indizi per la sua etiologia: arterio-sclerosi, evidente alla periferia o localizzata ai reni, che lascia immaginare alterazioni d'egual natura ai vasi della base del cervello e però alle arterie nutritizie del bulbo, notizie d' alcoolismo o di sifilide che indicano i precipui fattori d'arterio-sclerosi o d'endoarterite, notizie di disturbi organici di cuore, di pregresse malattie infettive, di tabagismo che possono suggerire altre condizioni causali della sindrome. Nulla di tutto ciò nel nostro caso e però mentre si avvalora l'infondatezza di tale ultimo tentativo di diagnosi, viene a cadere — con la rassegna rapida di queste negazioni etiologiche — ogni altro pretesto per dubitare di una causa organica che generi il male della nostra inferma. Non vi ha il più piccolo sintoma che autorizzi a sospettare seriamente una poliomielite inferiore, una neoplasia del bulbo o del cervelletto.

Ora è evidente che il giudizio di malattia funzionale, d'isterismo, si può pronunziare con serenità. Sebbene la fisiologia indichi vagamente (pel carattere quasi tutto subbiettivo dei sintomi attuali), ma con molta verosimiglianza una sindrome bulbare, la patologia non ispiega i fatti con una patogenesi organica, però la diagnosi d' isterismo è logica. I patemi famigliari e il *surménage* dei lavori campestri di giugno suggeriscono la cagione dei primi segni della malattia, che furono attacchi d' apoplessia o di coma e di convulsione o di spasmo isterico; nella preoccupazione che seguì e fu caratterizzata dal timore che — come suole nelle apoplessie volgari e note intorno — all'attacco potesse succedere una paralisi c'è forse la chiave del modo onde sorse la sindrome fissata nell' esame obbiettivo; nelle due zone mammarie iperalgesiche da noi riscontrate e negli spasmi gutturali ed esofagei ostacolanti la deglutizione e il passaggio del cibo nello stomaco, in addietro sofferti, ci sono alcuni segni — benchè di modestissimo valore — che confermano la diagnosi.

Questa forma d' emisteria che rifà una vaga sindrome bulbare e riveste certi specialissimi caratteri di subbiettività non è frequente, nè facile a imporsi alla coscienza del medico, poichè un errore avrebbe conseguenze deplorevoli nel rapporto della prognosi. Ma i fatti mi diedero ragione.

L' inferma fu accolta e assistita in una casa d' amici; l' ebbi in cura per un mese e l' andai visitando ad intervalli. Le prime prescrizioni terapeutiche furono: riposo a letto discontinuo, dietetica progressivamente aumentata, cura progressiva ferro-arsenicale; il giorno *30 ottobre* si prescrissero unzioni inerti da frizionare sulle parti subdolenti del volto e del capo.

3 novembre. — La dieta è stata aumentata senza suscitare alcuno dei vecchi disturbi esofagei e gastrici; scomparso il dolore cefalico; migliorate le condizioni della sensibilità subbiettiva al volto. Persistono le parestesie bucco-linguali e degli arti e la dolenzia del V alla pressione. Polso 60-65.

Prescrizione: collutorio inerte; frizioni di pomata indifferente agli arti sinistri.

9 novembre. — Dieta sempre più aumentata e senza alcun disturbo; dolore cefalico e parestesie degli arti sinistri: assenti; persistono le parestesie bucco-linguali e la dolenzia del V alla pressione; è accennato qualche dolore spontaneo, transitorio e vagante ora a destra, ora a sinistra. Peso del corpo kg. 66,200; polso 70-75; urine normali. L' inferma comincia a fare qualche breve passeggiata e s' accinge a qualche lavoro.

13 novembre. — Miglioramento di tutti i sintomi morbosi ancora esistenti. Grande sensazione di benessere.

15 novembre. — Il giorno 14 sulle prime ore del mattino l' inferma essendo in letto aveva provato come una *scossa nel sangue* che l' aveva messa di malumore. Alle ore 15 d' improvviso impallidì e parve non poter rispondere ai circostanti; provava come un senso di freddo nella bocca e nella lingua e le sembrò di mormorare farfugliando una invocazione alla Madonna; dopo pochissimi istanti tutto era scomparso, emise abbondante urina chiara, molta saliva, si fece di malumore e nella sera pianse; passò la notte inquieta e insonne. Dopo l' accesso il linguaggio ricomparve chiarissimo; durante l' accesso la coscienza fu integra. Ora accusa senso di debolezza, fremiti interiori negli arti sinistri; la forza misurata al dinamometro è tanto a destra come a sinistra di 60-70 e l' esauribilità è uguale e normale dai due lati. Stato generale psichico depresso.

È a notare che l' inferma sapeva che l' *accesso* le veniva di solito nei giorni 13 o 14 del mese e che (secondo le notizie degli ospiti) *quasi lo prevedeva.* È prossima la ricorrenza menstruale.

Prescrizione: continuare tranquillamente nei soliti metodi di cura (ricostituenti; qualche unzione), d' alimentazione e nel tenore di vita già adottato (qualche passeggiata, un po' di lavoro).

17 novembre. — Ieri ebbe per 2 volte a provare il senso di freddo nella lingua e d' arresto ne' suoi movimenti; furon cenni molto lievi, ma accompagnati e, più, seguìti da grave senso d' inquietudine e di sfiducia. Par sempre all' inferma che il sangue le *balli* internamente e specie a sinistra; è triste e timorosa; accenna a qualche sensazione spiacevole gastrica e a qualche stento nella digestione. Obbiettivamente non si nota nulla, nemmeno la sensazione dolorosa alla pressione del V; ciò — nascondendo qualunque intenzione di persuasione e d' incoraggiamento — si fa notare esaminando l' inferma e, come più volte in addietro, le si fanno notare i risultati ottenuti al dinamometro che dimostrano l' eguale vigoria dei due arti superiori.

Prescrizione: aggiungere alle solite cure alcune cucchiaiate per giorno di un medicamento indifferente, ma di gusto molto spiccato.

21 novembre. — Dal 19 menstruazioni regolari. Nessuna crisi. Qualche rara impressione di tremito interno a sinistra; meno accusate le parestesie bucco-linguali: nessun disturbo digestivo. Tono affettivo molto sollevato.

27 novembre. — Miglioramento generale. Peso del corpo kg. 66,500; fa lunghe passeggiate e lavora senza fatica e con piacere.

30 novembre. — Prosegue il miglioramento; la si potrebbe anzi dire guarita se non dicesse che, a quando a quando, risente qualche traccia delle abnormi sensazioni sofferte nella bocca o in uno degli arti di sinistra. Va al suo paese e le si prescrive di continuare colà per qualche settimana la cura ricostituente e d'iniziare una leggiera medicazione bromo-iodica.

Giunsero buone notizie sulla salute della Neg. in dicembre. Si seppe poi che nella 2ª metà di gennaio e nel febbraio del 1903 ebbe ancora alcuno degli accessi soliti e inoltre accessi convulsivi generali con contorcimenti, grida e siffatte altre volgari manifestazioni, che dal medico curante, il quale mi aveva presentato ed affidato l'inferma, furono giudicati di *classico isterismo.*

Le ultime notizie datano dall'ottobre del 1903 e da esse si apprende che la Neg. è fin dall'aprile completamente risanata.

Osservazione 3ª. — R. S., d'anni 26, coniugata, abitante nella provincia di Cremona. I suoi nonni paterni e materni morirono di malattie comuni, pare che uno zio paterno abbia dato segni d'alienazione mentale; il padre è vivo e sano, la madre è viva, fu artritica ed è piuttosto nevropatica. La madre fu a lungo febbricitante durante la gravidanza della R. (che è la 2ª di 12 figli; di questi solo 4, oltre l'inferma, sono vivi e sani; gli altri morirono di pochi mesi o di pochi anni, 1 morì dodicenne per meningite).

La R. nacque fisiologicamente; dai 5 ai 6 anni soffrì di malattia convulsiva (dichiarata *mal caduco*), fu curata con ricostituenti e guarì dopo preci o visite al Santuario di Caravaggio; soffrì delle solite malattie infantili. Pubertà normale a 13 anni. Crebbe deboluccia per modo che non potè frequentare gli opificî e si diede a cure domestiche o campestri; non ebbe però altre malattie fino a 20 anni, epoca in cui ammalò gravemente con febbre alta, vomiti (si parlò di meningite) per una quindicina di giorni. Si maritò a 21 anno, ebbe 2 bambine e tanto durante il 1° come durante il 2° allattamento fu debole, anemica e l'incolsero frequenti cefalee al lato destro del capo così intense da offuscarle la vista, farle lacrimare l'occhio destro, turbarle l'attenzione o l'udito in modo da impedirle, a volte, di sentire il pianto della propria bambina; talvolta ebbe anche capogiri e senso di mancamento. Anche dopo l'ultimo allattamento andò soggetta a siffatti disturbi.

Ebbe sempre indole buona, ma affettività superficiale, carattere leggiero, fu sempre piuttosto laboriosa, ma anche molto amante di divertirsi e un po' fraschetta. Il marito era trattenuto lontano da lei spesso per lunghi mesi a cagione del mestiere suo e la R. sui primi di marzo del 1903 s'invescò in una relazione intima con un tale che la rese madre. Partorì il giorno 6 novembre e all'idea che il marito (il quale aveva coabitato seco lei solo ai primi di maggio) si sarebbe accorto della gravidanza illegittima venendo a sapere che il neonato era a termine, divenne infanticida. Arrestata e

ricoverata in un Ospedale — in vista del suo stato di puerperio — fu colpita la sera del 16 dicembre da un accesso convulsivo caratterizzato da: rapide scosse cloniche iniziantisi all' arto superiore destro e subito diffuse all' arto inferiore dello stesso lato e alla parte destra del volto; lieve deviazione del capo verso destra e rotazione dei bulbi oculari in alto, pupille leggermente midriatiche, di reazione incerta, sussulti alle palpebre, lieve spuma colante dalla commessura labiale destra, perdita di coscienza. L' accesso durò circa un' ora e si ripetè poi nei giorni seguenti con durata eguale, raramente maggiore, spesso minore (5–15 minuti) e con discreta frequenza (anche 2–3 al giorno); era quasi sempre preceduto da senso di costrizione alla gola e seguito da una egual sensazione diffusa anche al petto e da sonnolenza o da breve sonno; mai s' ebbero grido iniziale, morsicatura della lingua, perdita d' urina o di feci; durante l' accesso il polso si rendeva un po' frequente; la sintomatologia fu sempre immutata eccetto che una volta in cui s' ebbe uno stato premonitorio abbastanza lungo, il quale permise all' inferma di chiedere il soccorso dell' infermiera e d' evitare la caduta e un' altra volta in cui s' ebbero grido e alcuni sollevamenti ad arco del corpo durante la crisi convulsiva. Negli intervalli perfetta salute fisica e psichica, oppure qualche cefalea localizzata al lato destro del capo.

La sera del 22 dicembre — aveva avuto nella mattina un lungo accesso convulsivo — mandò d' improvviso un grido gutturale, s' arrossò in volto, perdette la coscienza e si fece manifesta una paralisi di senso e di moto al lato destro del corpo: il facciale era illeso, l' arto inferiore era leggermente contratto, T. 36°, P. 68, R. 32. La mattina dopo era ancora semicosciente, incapace di pronunziar parola, ma con polso, respiro e temperatura normali. Nei giorni seguenti ricomparve lucida coscienza, ma furono osservate alternative dei varî fenomeni: scomparve e comparve di nuovo in alcuni dei territorî colpiti la sensibilità e il movimento, l' afasìa divenne dislalìa o disartria e poi il linguaggio ritornò normale, s' avvertì diminuzione dell' acutezza uditiva a destra, ricomparve qualche accesso convulsivo simile a quelli dianzi accennati; mai febbre, urine sempre normali. Nei 7 giorni che corsero fra le prime manifestazioni del male e la sera del 22 dicembre ebbe 11 accessi convulsivi e nei 24 giorni che corsero dalla sera del 22 al giorno in cui l' inferma venne sotto la nostra osservazione ne ebbe 5. Fu inviata al nostro istituto il giorno 16 gennaio 1904.

Esame obbiettivo (17-18 gennaio 1904). — Donna piuttosto oligoemica e di scarsa nutrizione generale, con modicissima ipertrofia della glandola tiroide; sistema pilifero scarso, muscoli piuttosto flosci, scheletro normale. Sani gli organi del respiro, del circolo, della digestione: urine normali; amenorrea; polso 70–82, respiro 24–30.

Sistema nervoso. — Tanto nel riposo che nel movimento dei muscoli del volto non si nota alcuna anormalità; i movimenti dei bulbi oculari, della lingua e dei muscoli masticatori sono pure normali. I movimenti attivi dell' arto superiore destro sono conservati, ma lenti e deboli, a sinistra sono normali; i movimenti passivi sono normali d' ambo i lati: ad ogni movimento dell' articolazione scapolo–omerale destra si desta un po' di dolore: dinamometria: destra 18-25, sinistra 50–60. L' arto inferiore destro — mentre l' inferma è stesa sul letto — è tenuto in posizione abnorme: modica flessione della coscia sul bacino e della gamba sulla coscia, abduzione e rotazione esterna, il piede è in lieve estensione: i movimenti attivi sono conservati, ma lenti e deboli, la forza di estensione e flessione è inferiore alla norma; i movimenti passivi sono ostacolati da un certo grado di contrattura; il movimento della articolazione del ginocchio e del bacino suscita dolore. A sinistra la posizione, i movimenti, la forza sono normali. Deambulazione claudicante col tronco inclinato alquanto a destra, arto

inferiore destro leggermente flesso, piede alquanto strisciato e appoggiato sulla metà plantare anteriore. Trofismo normale, misure degli arti superiori e inferiori d'ambo i lati rispettivamente eguali; c'è prevalenza d'un centimetro soltanto nelle misure dell'avambraccio e della gamba di destra. Nella stazione eretta ad occhi aperti o chiusi non si nota alcuna oscillazione del tronco.

I movimenti *riflessi* del solletico e della congiuntiva, del condotto uditivo, della mucosa nasale, dell'ugola sono deboli a destra; i riflessi pupillari alla luce, all'accomodazione, al dolore (questi con qualche incertezza), i riflessi tendinei, muscolari e periostei degli arti superiori, i riflessi epigastrici, addominali, ipogastrici, i riflessi patellari, achillei, plantari (superficiali e profondi) sono normali ed eguali d'ambo i lati; i riflessi vasomotorî sono normali per rapidità, esagerati per durata. Manca il segno di Babinski.

In tutto il lato destro del corpo si nota una marcatissima diminuzione della *sensibilità generale* che giunge perfettamente fino alla linea mediana tanto anteriormente come posteriormente; in tutto quest'ambito cutaneo qualunque stimolo tattile, doloroso, caldo o freddo non è percepito a meno che non raggiunga una altissima intensità; talvolta uno stimolo eccessivamente caldo è percepito come stimolo di contatto o di lieve dolore. L'anestesia è d'egual grado tanto sul volto come sul tronco e sugli arti ed occupa anche le mucose della metà destra del corpo. A sinistra sensibilità integra e perfettamente localizzata; ivi si nota tuttavia una zona mammaria iperalgesica ed anche una zona ovarica. Pungendo la cute nel lato destro del petto e del collo si nota reazione pupillare di midriasi con l'eguale incertezza come a pungere sul lato sano; pungendo la cute a destra non si determina alcuna alterazione della frequenza dei battiti cardiaci e del ritmo respiratorio, pungendo a sinistra si nota un certo aumento dei primi e alcune alterazioni del secondo.

A destra appare alquanto diminuito il *senso muscolare* di pressione e di sforzo, malsicuro il senso di posizione; tutto ciò a sinistra è normale; conservato è invece a destra il *senso stereognostico* con l'eguale squisitezza dell'altro lato.

A destra ancora si notano: lieve restringimento concentrico del campo visivo, senso subbiettivo di lieve obnubilamento della *visione*, lettura difficile, assenza di discromatopsia; diminuzione notevole dell'*udito* per via ossea ed aerea; mancanza delle sensazioni *olfattive* e *gustative*. A sinistra ogni sensibilità specifica è normale.

Psiche integra.

La diagnosi pronunziata sull'inferma era stata di nevrosi epilettica complessa (jaksoniana) susseguita da emiplegia di senso e di moto (forma apoplettica). Non v'ha dubbio che l'esame attuale contrasta pienamente a tale giudizio e rivela con estrema facilità la diagnosi d'isterismo in una delle sue forme più complete emisteriche.

Il *mal caduco* della infanzia che scomparve con le preci non fu davvero mal comiziale; nè gli accessi convulsivi che ci sono narrati ora sono propri della epilessia; non della epilessia idiopatica, giacchè in alcuni mancò l'inizio fulmineo, la durata fu lunga, si presentarono movimenti ad arco o grida durante l'accesso, in tutti mancarono il grido iniziale, la morsicatura della lingua, le contusioni da caduta, la emissione di feci o d'urina, la fase tonica della convulsione, i fenomeni vasomotori e stertorosi spiccati; non della epilessia jaksoniana (cui potrebbe far pensare la localizzazione emilaterale dei

sintomi), perchè furono accompagnati da perdita della coscienza e andaron disgiunti da alterazioni consecutive transitorie o permanenti dei riflessi superficiali e profondi dal lato convulsionario (Rolland).

Ma vi ha ancora di più e di meglio, ed è l'attacco apoplettico che è entrato in iscena dopo una settimana dall'inizio della malattia. Come è possibile porlo in rapporto con una epilessia precedente? Non ci sarebbero che due ipotesi principali da fare; o l'emiplegia seguita all'apoplessia rappresenta un postumo funzionale dell' emiepilessia o invece entrambe sono l'indice d'una lesione organica cerebrale prima irritativa (emiepilessia) poi distruttiva (emiplegia). Nel primo caso l'emiplegia non avrebbe dovuto nè potuto essere accompagnata da anestesia sensitivo-sensoriale e avrebbe dovuto esser transitoria o almeno essere diminuita in ragione del diradare, sopraggiunto, degli accessi convulsivi; ciò che non si è avverato. Nel secondo caso avrebbero dovuto come che sia dimostrarsi segni generali di malattia endocranica e inoltre — poichè la presunta lesione avrebbe dovuto occupare necessariamente la sostanza bianca sottocorticale in modo da offendere la capsula interna e il *carrefour sensitif* — clinicamente si sarebbero dovuti rilevare, oltre ai fatti desunti dall'esame obbiettivo: probabile emianopsia bilaterale omonima, certa paralisi dei muscoli innervati dal facciale destro, probabile presenza dei *segni del pellicciaio e dell'alluce* (Babinski), certamente alterazione dei riflessi (scomparsa o indebolimento permanente dei riflessi superficiali, scomparsa o indebolimento prima e poi esagerazione dei riflessi tendinei) e del senso stereognostico dal lato colpito, certamente (data l'ampiezza necessaria della lesione cerebrale acuta) alterazioni della temperatura e del polso, sintomi che non hanno mai dato di sè il minimo segno.

Come ipotesi meno palesi si potrebbero anche indicare l'eventualità di una lesione vasale cerebrale consecutiva all'ultimo accesso convulsivo o di una lesione nervosa d'origine tossica; ma siffatte congetture non reggono alla critica sia perchè l'una — forse impossibile (Gowers) — avrebbe in fondo dovuto presentare i fenomeni clinici obbiettivi immediati o consecutivi d'ogni altra lesione organica, che non si sono avuti nè si hanno; sia perchè l'altra è subito sfatata dagli esami ripetuti i quali hanno sempre dimostrato la normale composizione urinaria.

Per converso si ha con evidenza luminosa: l'insorgere di una emiplegia con anestesia che succede a poche ore di distanza da un parossismo convulsivo, che lascia illesi i muscoli della faccia, che presenta una lesione della lingua forse pur essa caratteristica (i transitori disturbi del linguaggio indicavano uno spasmo glosso-labiale d'origine isterica?), che mostra integri i movimenti riflessi e il senso stereognostico, che non s'accompagna nè è seguita neppure da una linea di febbre, da un moto abnorme del polso, che ha in pochi giorni un decorso bizzarro e una strana mobilità di sintomi, — e la diagnosi di apoplessia e di emiplegia isterica è raffigurata come nei quadri più tipici.

L'inferma rimase all'istituto fino al 21 marzo e in tutto questo tempo, eccetto che negli ultimi otto giorni, fu tenuta semplicemente in osser-

vazione senza alcuna cura. A conferma della diagnosi da noi fatta si adunarono parecchi episodi: una intensa crisi ovarialgica — localizzata alla regione ovarica sinistra — guarita d'incanto con l'iniezione ipodermica d'un centimetro cubico d'acqua limpida; uno stato di ritenzione d'urina durato più di 24 ore, sorto per contagio imitativo (l'inferma era in una sala dove aveva assistito alle pratiche fatte per siringare alcune compagne disuriche) e scomparsa rapidamente in seguito all'iniezione ipodermica d'un cm^3 d'acqua colorata nella regione soprapubica; e una enterorragia della quale deve escludersi qualunque causa locale e generale. È ben vero che l'inferma era amenorroica e si potrebbe anche stimare che l'emorragia intestinale rappresentasse una menstruazione vicaria, ma il timpanismo doloroso che precedette e accompagnò l'efflusso di sangue rutilante, la durata dell'efflusso che non superò (mostrandosi a intervalli di ore e con l'emissione totale di 100-150 cm^3 di sangue) le 36 ore, ricorda così bene le modalità che accompagnavano le enterorragie isteriche descritte da Mouzon (1), che — dato il caso nostro in cui l'isterismo ha tante classiche apparenze — non sembra forse di doverne porre in dubbio l'interpretazione. E ciò pur non ignorando che fra le emorragie imputabili alla diatesi vasomotoria (Gilles de la Tourette) di tale specie d'infermi, quella intestinale è fra le più rare.

La lunga osservazione dell'inferma senza intervenire in suo giovamento con nessun atto curativo fu determinata dalla necessità di fare su di essa uno studio medico-legale per causa di una *simulazione* sospettata. E per questo punto il caso nostro offre pure alcun dato interessante.

L'esame obbiettivo generale, con la figura nettamente scolpita della sindrome, esclude già la simulazione, ma per persuadere altrui sono di massimo soccorso alcuni dati della sensibilità. Nelle anestesie cutanee d'origine organica si trova abolito il riflesso pupillare al dolore, che è fisiologico allo stimolo doloroso della cute sana (Schiff), nelle anestesie isteriche tale riflesso è conservato (Pitres); questo carattere che nel caso nostro (per quanto in modo incostante) si osserva, ha un certo valore per distinguere la patogenesi della speciale anestesia, ma non ne ha alcuno per negare la simulazione; anzi al contrario, poichè dalla midriasi della pupilla alla puntura del lato anestesico, come dal fenomeno del *transfert* della sensibilità per mezzo di certi metalli — caratteristica poco comune invero, ma molto ricordata, della anestesia isterica e che noi non abbiamo neppure sottoposto ad indagine — ci sarebbe forse da trarre un probabile argomento in favore della simulazione stessa. Infatti essi possono far sospettare che la insensibilità al tatto, al dolore ecc. sia voluta e che la midriasi riveli l'inganno e che il *transfert* assente o presente palesi una dimenticanza o un trucco dell'ingannatore. La presenza del senso stereognostico conservato invece ha un valore importante così per la diagnosi speciale come contro la simulazione, poichè — comunque sia la origine intima

(1) Mouzon, *Hémorragies intéstinales hystériques*. (La France médicale. 1898).

di cotal *senso* o *percezione*, comunque s' avverta ch' esso si può perdere isolatamente o insieme ad altre sensibilità e che è massimamente legato alle percezioni spaziali, ecc. (Claparède) — sembra accertato che è *sempre perduto nelle forme d'origine organica quando è abolita la sensibilità tattile* (Claparède, Sailer); la sua presenza ha dunque nel nostro soggetto un valore diagnostico, ma nel medesimo tempo non si può ammettere per giusta induzione che un individuo il quale simuli un'anestesia al tatto, al calore, ecc. riveli di saper riconoscere la forma, la materia, l'uso d'un oggetto che gli vien posto in mano; si potrebbe senza assurdità comprendere il fatto inverso, ma è più logico asserire che il simulatore, il quale s'avvìa a negare la sensibilità, nega tutto incondizionatamente.

Tuttavia qui siamo ancora in un campo di prove in cui l'elemento subbiettivo, ossia la volontà individuale può far mostra di sè; onde un segno probatorio, se resti isolato, non raggiunge che mediocre valore. Segno obbiettivo, sottratto assolutamente alla volontà dell' individuo e però d' indubbio valore medico-legale è la *reazione cardiaca al dolore*, che ripetutamente indagammo nella nostra inferma e intorno alla quale non è inopportuno spendere due parole di spiegazione.

Fin dal 1885 Mannkopf rese noto il fatto che premendo sul punto dolente d'una regione del corpo stata colpita da trauma — nella zona d'una neuralgia traumatica — si ha nel paziente un acceleramento dei battiti cardiaci; non si tenne quasi alcun conto della osservazione di Mannkopf fino a che il Rumpf non le rese giustizia ricordandola in tutti i suoi particolari in una speciale memoria (1) e riferendo parecchi casi dove aveva ritrovato il sintomo e dove questo anche eragli servito per iscoprire una simulazione; d'allora il segno di Mannkopf o di Mannkopf-Rumpf entrò degnamente in neuropatologia e servì nella indagine per la diagnosi e il giudizio medico-legale della nevrosi traumatica (A. Strauss, L. Bruns (2)). Qualche anno fa, poi, Bechterew (3) prese in esame con più larghezza questa *reazione cardiaca al dolore* non ricercandola solo nelle zone iperalgiche, ma anche nelle zone anestesiche e normali. Nelle osservazioni fatte applicando lo stimolo su le prime confermò i dati di Mannkopf e di Rumpf (il quale aveva notato, oltre all'acceleramento dei battiti cardiaci, anche alterazione del ritmo e specie diminuzione della frequenza respiratoria); nelle osservazioni fatte applicando lo stimolo sulle seconde trovò che polso e respiro non mutavano appena la frequenza e la curva dimostrata prima della esperienza; nelle osservazioni fatte applicando lo stimolo sulla cute sana trovò ancora aumento di frequenza e qualche alterazione nel tracciato del polso e mutamenti di ritmo e di frequenza del respiro.

---

(1) Deut. med. Wochenschr., 1890. (Riforma medica, 1890).

(2) Bruns, *Die traumatischen Neurosen*. (Specielle Pathologie und Therapie von H. Nothnagel, 1901).

(3) Bechterew, *Noch einige Worte über objective Merkmale der Hyperästhesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen*. (Neurolog. Centralbl., 1900).

Dati i noti rapporti che collegano la nevrosi traumatica con l'isterismo non deve meravigliare se noi abbiamo portato sul nostro soggetto l'esame del segno di Mannkopf-Rumpf e — quantunque abbiamo per opportunità ripetuto la parte più nuova delle ricerche di Bechterew, ossia lo stimolo doloroso applicato alla regione anestesica e, per confronto, alla regione sana del corpo; ciò che non fu neppure indagato dai primi Autori — non deve meravigliare se noi serbiamo il vecchio nome ad un segno raccolto in soggetti diversi e con nuove condizioni semeiologiche, poichè il principio fondamentale su cui posa è sempre quello che indirizzò Mannkopf: *la reazione cardiaca al dolore*. Si avvera, come si è detto, anche una reazione *respiratoria* al dolore, ma è superfluo dire come possa essere trattenuta sotto il dominio della volontà e apparisca di ordine secondario nel rapporto medico-forense; ciò che invece non si può ammettere per la reazione cardiaca, poichè i casi conosciuti di individui i quali avevano il potere di alterare il ritmo (Botkin, Fothergill (1)) o di accelerare volontariamente la frequenza del polso (Tuke, Tarchanoff (2)) rappresentano eccezioni che hanno solo un valore storico.

La ricerca fu fatta molte volte sia semplicemente valendosi della palpazione del polso radiale e della misura del tempo con l'orologio, sia valendosi dello sfigmografo e tracciando le curve del polso carotideo sul cilindro affumicato (3); furon fatte osservazioni anche sulla reazione respiratoria.

Poniamo in cifra alcuni esempi:

α –	N.	delle	pulsazioni	radiali	durante	l'assenza di stimolo cutaneo	18–19	ogni	15"
	»	»	»	»	»	la puntura del lato anestesico	18–19	»	»
	»	»	»	»	»	» » sano	21–22	»	»
β –	»	»	»	»	»	l'assenza di stimolo cutaneo	20	»	»
	»	»	»	»	»	la puntura del lato anestesico	20	»	»
	»	»	»	»	»	» » sano	23	»	»
γ –	»	»	»	carotideo	»	l'assenza di stimolo cutaneo	21	»	18"
	»	»	»	»	»	la puntura del lato anestesico	21	»	»
δ –	»	«	»	»	»	l'assenza di stimolo cutaneo	17	»	14"
	»	»	»	»	»	la puntura del lato sano	18	»	»
ε(4)	»	»	»	»	»	l'assenza di stimolo cutaneo	87	»	60"
	»	»	»	»	»	» » »	124	»	86"
	»	»	»	»	»	la puntura del lato anestesico	85	»	60"
	»	»	»	»	»	» » »	122	»	86"
	»	»	»	»	»	la puntura del lato sano	95	»	60"
	»	»	»	»	»	» » »	135	»	86"

Sotto l'azione dello stimolo doloroso applicato alla cute anestesica i tracciati del respiro si mostrarono eguali per ritmo e frequenza a quelli raccolti

(1) Citati da Rumpf.

(2) Idem.

(3) Ricerche eseguite insieme al prof. Seppilli, col quale aveva comune l'incarico peritale.

(4) I risultati delle prove γ, δ, ε derivano dalla lettura dei tracciati sfigmografici dove inoltre si osservano spesso notevoli irregolarità del polso solo quando lo stimolo doloroso è portato sulla cute sana.

a respirazione consueta fuor d' ogni influenza abnorme stimolatrice; sotto l' azione dello stimolo doloroso applicato alla cute sana i tracciati mostrarono quasi sempre diminuzione di frequenza (p. es. 18 invece di 25-30 al minuto) massimamente imputabili ad arresti inspiratori, di rado acceleramento (per es. 40 invece di 32), sempre irregolarità nel ritmo.

Queste ricerche dimostrano che il segno di Mannkopf-Rumpf (con le varianti d' indagine introdotte da Bechterew) si può trovare anche nell' isterismo oltre che nella nevrosi traumatica propriamente detta; che esso sta ad indicare come fra le varie caratteristiche della anestesia isterica può collocarsi la mancanza (almeno nelle anestesie quasi complete come nel caso attuale) delle reazioni cardiache e respiratorie allo stimolo doloroso — fatto che sembra essere stato dubbio per Pitres (1); che la sua presenza ha una indiscutibile importanza medico-legale per respingere il sospetto di simulazione.

Il giorno *13 Marzo* un esame obbiettivo fatto sull' inferma dimostrò il grado cui era giunto un certo miglioramento generale spontaneo che s' era intraveduto da un paio di settimane: l'emianestesia destra era diventata emipoestesia e l' ipoestesia era più marcata a tutto l' arto inferiore, l' emiplegia era diventata emiparesi, dinamometria: d. 40-50, s. 70; l' udito era meno ottuso. In quel giorno si applicò, circa nei modi usati nel primo caso descritto, la cura per gli organi sensoriali.

14 Marzo. — Vista a destra un po' offuscata (midriasi da atropina); udito, olfatto normali ed eguali d' ambo i lati, gusto un po' debole a destra; cute del volto sensibile a destra come a sinistra. Si praticano fasciature alle articolazioni degli arti di destra ed ivi si fanno pennellazioni con olio di senape, qualche altra pennellata si dà al lato destro del capo e, nel senso della lunghezza, agli arti. Sulla sera si nota: sensibilità ricomparsa al lato destro del capo e del collo e del tronco fino alla radice della coscia; sensibilità ricomparsa all'arto superiore destro, dove in corrispondenza delle fasciature le pennellazioni di senape hanno superato lo scopo curativo sollevando qualche vescicolazione dolorosa, dinamometria: d. 50, s. 70. Si ripetono le pennellazioni all' arto inferiore.

15 Marzo. — Dinamometria: d. 65, s. 70. Ancora ipoestesia dell' arto inferiore destro. Deambulazione meno claudicante; abolita la contrattura, aumentata la forza.

16-17 Marzo. — Dinamometria: d. 65-70, s. 70-75. Permane lievissima ipoestesia limitata alla sola gamba destra; deambulazione normale.

18 Marzo. — Idem; si praticano lievi pennellazioni d' olio di senape sulla gamba destra.

20 Marzo. — Dinamometria: d. e s. 70. Permane ancora una lievissima e superficialissima ipoestesia alla gamba destra. Non si può esaminar bene lo stato del campo visivo destro, perchè si ha tuttora un certo grado di midriasi da atropina. Le vescicolazioni prodotte in corrispondenza alle articolazioni del braccio dall' olio di senape sono quasi guarite. Tutto il resto è normale perfettamente.

21 Marzo. — La R. S. è condotta al capoluogo della sua provincia.

Come s' è potuto constatare in questi tre casi d' emisteria l' esito della cura fu brillantissimo; ed essa fu fondata sull' unica base della suggestione

(1) Pitres, *Des anesthésies hystériques*. Bordeaux, 1887.

allo stato di veglia, suggestione usata tuttavia con ispeciale metodo, che — raccogliendo quel poco che s' è narrato sulla cura stessa e aggiungendo alcun particolare rimasto nell' ombra — possiamo illustrare in breve.

Partendo dal concetto che la condizione principale perchè la suggestione si effettui sta nello stimolare o nel creare la fiducia del malato e che, ottenuto questo scopo, l' atto finale qual si sia (la cura suggestiva in senso stretto) non rappresenta altro che la fase ultima, concreta di un lavoro di preparazione psicologica germinato con la fiducia stessa, — noi abbiamo avuto di mira questa conquista piena e incondizionata, tosto che ci fu chiaro il giudizio diagnostico.

E poichè la fiducia s' inspira e non s' impone abbiamo usato all' uopo quei mezzi che — nei rapporti fra medico e infermo — ci sono sempre sembrati tornar più idonei: dimostrare la completa conoscenza della malattia, il grande interesse per il caso, la sicurezza illuminata sull' indirizzo curativo; ma tutto ciò senza largheggiare in novelle ed esortazioni col paziente, bensì col provare e riprovare in tempo opportuno alcune parti dell' esame obbiettivo e col volgere gli argomenti per le suddette dimostrazioni ai circostanti o, meglio che mai, ai colleghi parendo quasi — consigliato dalla conoscenza di quella umana filosofia che spinge molti ad aver fede più in ciò che di loro si dice dietro gli usci, che in ciò che di loro si dice in faccia — di trascurare la presenza del malato con una disattenzione artificiale. Così facendo avviene di solito che la mente dell' infermo, anche se aperta per natura allo scetticismo e alla indifferenza o consapevole delle volgari notizie sulla suggestione e refrattaria ad essa per incredulità acquisita, non s' accorge di un recondito scopo che guida la condotta del medico e si pone nelle condizioni più favorevoli per subirne l' influenza; e tanto più questa prosegue e non arrischia d' interrompersi, se i mezzi da noi usati non s' intendono sempre racchiusi nelle formule stesse, ma si piegano all' indole e al bisogno dei vari soggetti.

Ed è appunto il criterio prudente di non avventurare all' ultimo cotesta influenza, che consiglia – come noi pure usammo — di esplicare la fase concreta, che deve coronare il tacito atto di fede dell' infermo, con un' azione curativa palese e di celare in tal guisa anche una volta l' intimo scopo — contrabbando benefico — sotto le spoglie di un qualche supposto mezzo medicatore (1).

Tutto questo armeggìo evidentemente costituisce non solo alla fine, ma già dal principio, come una proiezione ininterrotta di suggerimenti sul malato, fatta in guisa che egli crede in breve di veder sorgere spontaneamente in sè stesso le rappresentazioni mentali volute dal medico e quindi fiducia e guarigione vengono a risultare da un fenomeno continuato di suggestione in-

(1) È forse non inutile nella cura delle aree anestesiche usare, invece d' un farmaco del tutto inerte, una sostanza che normalmente sia atta ad esercitare la funzione specifica di tali aree (la cui applicazione per es. desti normalmente dolore vivo o una spiccata sensazione olfattiva, gustativa ecc.); in tal caso si può dire d' aver aggiunto alla cura suggestiva anche il vantaggio di quella del *risveglio della sensibilità* preconizzata da Sollier, *Génèse et nature de l'Hystérie*, 1897.

diretta, nascosta, — onde il metodo di cura da noi adottato, che può chiamarsi di suggestione indiretta o, meglio, di *suggestione dissimulata.* Nella dissimulazione dell'opera suggestiva sta infatti — io penso — il segreto della cura e degli esiti nostri fortunati; non voglio dire con questo che a volte non debba usarsi, anche con miglior consiglio, la suggestione diretta e palese — ed io stesso me ne convinsi nell' osservare due fanciulli isterici (1) — ma prescindendo dalle speciali indicazioni che lo studio d' ogni singolo caso deve imporre, si può affermare che la *suggestione dissimulata* sia quella che offre spesso la maggior sicurezza di raggiungere lo scopo e che sempre — in contrario alla suggestione palese — offre il modo d'essere ripetuta più volte senza scemare la possibilità della sua efficacia, se le avvenga di fallire sulle prime.

Se poi ora dalla rapidità con la quale le nostre malate raggiunsero la *restitutio ad integrum* vogliamo giudicare la bontà d'applicazione del metodo, va segnalato massimamente il 1° caso in ognuna delle due volte che si presentò alla nostra indagine, quindi il 3° in cui il periodo di cura durò otto giorni e l'inferma s'allontanò con minime vestigia del male, ultimo il 2° che fu curato e portato a guarigione quasi completa in un mese; dalle quali osservazioni messe in rapporto con i dati propri d' ognuna, che ci sono noti, potremmo dedurre i seguenti corollari terapeutici: *la suggestione dissimulata* agisce prontamente quando sia iniziata molto presto e l'infermo stia sotto la vigilanza diretta e continua del medico (isolamento extra-famigliare); — agisce meno prontamente quando essa, pure essendo serbata quest' ultima condizione, venga iniziata con ritardo; — agisce lentamente quando l' infermo sia curato in famiglia fuor della vigilanza diretta e continua del medico.

Tutte notizie dunque — queste e quelle esposte dianzi — risapute e forse messe in circolazione in tutti i libri di psicoterapia! col dire della *suggestione dissimulata* non ho voluto che ricordare e offrir degli esempi — opera non vana, poichè d'esempi si tesse l'esperienza degli uomini — ma di nuovo non c' è che il nome ed io così l' ho posto per comodità e chiarezza di definizione terapeutica, come chiamai casi d' *emisteria*, quelli qui presentati, per comodità e chiarezza di definizione semejologica.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **G. Sala,** *Contributo allo studio della fina struttura della retina.* — « Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pavia », Giugno, 1904.

Adoperando il nuovo metodo al nitrato d'argento di Ramon y Cajal nello studio della retina del coniglio, del gatto e del cane, rileva che lo strato intergranulare è

(1) *Contributo allo studio dell' isterismo infantile.* (Riforma medica, 1900).

costituito quasi esclusivamente da cellule piuttosto voluminose con grosso nucleo, nucleolo evidente e prolungamenti talora nastriformi, i quali nelle suddivisioni più sottili divengono scuri e costituiscono un intreccio complicato. Tanto il corpo cellulare come i prolungamenti hanno struttura fibrillare quale fu descritta mediante il metodo di Bethe. È massimamente importante il fatto che qualche prolungamento abbraccia strettamente qualche vaso capillare mediante un'ansa, qualche altro prolungamento lo circonda come un viticcio descrivendo fino a quattro giri di spirale, altri si suddividono presso il vaso e formano coi rami di suddivisione come un manicotto fibrillare intorno a esso, altri si attaccano con la punta foggiata a uncino alla parete del vaso. Non si hanno anastomosi, non si riescono a rilevare mai le caratteristiche di un prolungamento nervoso.

Si tratta probabilmente delle così dette cellule orizzontali interpretate da alcuni come elementi nervosi, da altri come elementi di nevroglia. Nel primo caso sarebbe interessante il rapporto dei prolungamenti coi vasi, nel secondo la struttura fibrillare.

Rebizzi.

2. **T. E. Smith**, *A preliminary note on an aberrant circumolivary bundle springing from the left pyramidal tract.* — « Review of Neurology and Psychiatry », Vol. II, n. 5, 1904.

L'A. ha trovato in non meno di 15 cervelli appartenenti a individui di diverse razze, per cui non si tratta di peculiarità insita a differenza di razza, un largo fascio di fibre che si staccano dalla piramide sinistra subito sotto il ponte, decorrono verso il basso sulla superficie ventrale della piramide e girano intorno al margine inferiore dell'oliva aggruppate in un cordone o attraversano la superficie della oliva stessa divise in molti fascetti; risalgono poi lungo il margine esterno della medesima, procedono obliquamente verso l'alto e l'indietro e si dirigono alla regione del corpo restiforme ove si comportano variamente nei diversi casi. Cioè in generale si vede procedere un piccolo fascio sulla superficie del corpo restiforme ed entrare nel pavimento del quarto ventricolo; in altri casi molte fibre vanno in alto nella direzione del peduncolo cerebellare inferiore e spariscono nel recesso laterale del quarto ventricolo passando sotto il tubercolo acustico o nel trigono acustico, in alcuni casi pare che passando sotto il nucleo dell'acustico arrivino al cervelletto, in altri che alcune vadano verso il nucleo del facciale; in alcuni casi una parte delle fibre del fascio circumolivare entrano nella sostanza del bulbo sul margine laterale del corpo restiforme o giungono alla regione del nucleo terminale del vago; talora si ha un fatto assolutamente nuovo per l'uomo, cioè un gruppo di fibre, riunite a fascio, piega nelle vicinanze della clava e scende sulla superficie dei cordoni posteriori ove le fibre si sparpagliano e si confondono, verso il secondo segmento cervicale, con quelle del fascio di Goll; alcune altre fibre terminano nel nucleo gracile. Raramente un piccolo fascio di fibre piramidali corrispondenti a quello circumolivare si trova sul lato destro del bulbo; in tal caso generalmente si ha da ambo i lati. Con l'esame di altri cervelli l'A. ha poi potuto confermare gli stessi fatti. *Rebizzi.*

3. **A. Fröhlich**, *Beitrag zur Kenntniss des intraspinalen Faserverlaufes eizelner hinterer Rückenmarkswurzeln.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, F. Deuticke, Leipzig u. Wien, 1904.

Ad una giovane scimmia l'A. ha reciso dal lato sinistro la 5ª, 6ª e 7ª radice cervicale e la 1ª e 2ª toracica posteriore, dal lato destro la 6ª, 7ª e 8ª cervicale e

la 1ª toracica posteriore studiando poi il midollo col metodo di **Marchi** in rapporto alle degenerazioni ascendenti. Oltre la posizione delle zone di degenerazione, appartenenti alle varie radici, studiate a varî livelli, l'A. fa notare che in corrispondenza della parte superiore del midollo cervicale esiste una piccola area di degenerazione localizzata lateralmente ai corni posteriori in prossimità della superficie del midollo ed immediatamente contigua alla parte posteriore del fascio cerebellare diretto. L'A. riserva a dimostrazioni ulteriori di confermare se queste fibre provengono realmente dalle radici posteriori o se invece si tratti di un fatto imputabile alla tecnica operatoria. *Catòla.*

Anatomia patologica.

4 O. **Crouzon**, *Des scléroses combinées de la moelle.* — Opuscolo di pag. 176 con illustrazioni e tavole. Parigi, Steischerl edit., 1903.

Il presente lavoro è dedicato allo studio delle sclerosi combinate acquisite, che comprendono varî tipi, di ciascuno dei quali viene discussa la sintomatologia, la diagnosi, l'eziologia, l'anatomia patologica e da ultimo la patogenesi.

Il primo capitolo tratta delle sclerosi combinate tabetiche. Esse si distinguono per i segni classici della tabe, ai quali si aggiunge una triade sintomatica che comprende il camminare strascicando gli arti, la paraplegia ed il segno di **Babinski**. A questi disturbi talora si uniscono il fenomeno di **Strümpell** ed i dolori crampoidi.

All'autopsia il midollo appare sottile, piatto o losangico, e col microscopio si mettono in evidenza lesioni sclerotiche dei cordoni laterali e posteriori: tali alterazioni possono essere sistematiche o pseudosistematiche; queste ultime sono le più frequenti, e ad esse si può applicare la teoria linfatica di **Marie** e **Guillain**.

Le sclerosi combinate nella paralisi generale sono frequenti. La loro sintomatologia è oscura; spesso vi si ritrovano i segni della tabe, raramente questi si accompagnano ai sintomi delle lesioni piramidali. Le parti colpite sono le postero-laterali e le posteriori del midollo in rapporto con localizzazioni primitive del midollo, o con una encefalite primaria o con alterazioni delle meningi spinali e del sistema linfatico.

Le sclerosi combinate spasmodiche offrono aspetti clinici diversi: talvolta i sintomi della tabe si presentano insieme a quelli spasmodici; talaltra la paraplegia spasmodica è congiunta ad alcuni sintomi atassici non caratteristici della tabe; oppure la forma è atasso-cerebello-spasmodica o paraplegico-spasmodica o con caratteri della mielite sifilitica di **Erb**. La diagnosi ne è difficile. Le lesioni seguono un processo identico a quello delle sclerosi combinate tabetiche, ovvero assumono l'aspetto di sclerosi combinate primitive, di sclerosi combinate vascolari, di sclerosi combinate da mielite trasversa interstiziale.

I vecchi possono presentare una paraplegia spasmodica insieme a fenomeni tabetici o cerebellari, e le autopsie fanno derivare questa sindrome da una sclerosi combinata da arteriosclerosi.

Nell'anemia perniciosa si ha alle volte il quadro sintomatico di una psedo-tabe. Le lesioni dipendono da una sclerosi nevroglica primitiva sistematica o da emorragie od edemi.

Nella pellagra, nell'ergotismo, nel latirismo e nelle cachessie si osservano spesso i sintomi di una pseudo-tabe o di una paraplegia spasmodica. Le lesioni midollari assomigliano a quelle dell'anemia perniciosa.

Rimangono da ultimo le sclerosi a decorso subacuto, nelle quali in pochi mesi si passa da una paraplegia spasmodica leggiera ad una paraplegia grave con anestesia accentuata, ed in fine ad una paraplegia flaccida con segno di Babinski e atrofia muscolare. Questa infermità è sovente in rapporto con l'anemia, e si confonde con la sclerosi in placche nella sua forma spinale e subacuta. Le lesioni sono molto accentuate nel midollo dorsale, e colpiscono la sostanza bianca della regione postero-laterale e talvolta dell'anteriore; si nota anche uno stato vacuolare della sostanza midollare.

Quanto alla patogenesi delle sclerosi combinate conviene distinguere le sclerosi combinate sistematiche da quelle pseudosistematiche: le prime, se di origine esogena, derivano da lesioni dei gangli spinali o delle radici posteriori; se di origine endogena nascono da alterazioni cellulari, cerebrali o spinali; le seconde sono consecutive a lesioni vascolari, meningee o linfatiche.

Una lunga serie di storie cliniche segue a conferma della indipendenza e degli speciali caratteri delle varie sclerosi. *Pariani.*

5. **W. G. Spiller**, *A case of intense and general muscular atrophy caused by encephalomyelitis.* — « Review of Neurology and Psychiatry », Vol. II, n. I, 1904.

Una ragazza epilettica, nata da padre alcoolista e probabilmente sifilitico, presentò progressivamente una diminuzione gravissima delle forze fisiche e mentali con paralisi spastica e atrofia notevolissima, senza alcun sintoma di affezione acuta. Le gambe presentavano nella loro parte media circa 11 centimetri di circonferenza, le coscie 14, gli avambracci e le braccia in media circa 9 centimetri. Il tronco era tutto atrofizzato. Questi i soli dati che fu possibile ottenere.

All' indagine necroscopica si rilevò edema del cervello e del midollo spinale. Intensa infiltrazione di cellule rotonde intorno ai vasi, nella sostanza grigia e bianca e nella pia madre, atrofia e scomparsa di cellule nervose, lieve degenerazione di fasci di fibre. Tali alterazioni erano diffuse a tutto l' asse cerebro-spinale, e più o meno gravi secondo le varie parti. I muscoli istologicamente presentavano segni di atrofia, i nervi periferici apparivano sani. Nelle sezioni colorate non si osservavano microrganismi.

Questo quadro anatomico di encefalomielite, il quale, contro la norma, non ha rapporto con una affezione acuta, probabilmente si deve attribuire alla sifilide ereditaria che può manifestarsi, e con estrema gravità, anche nell' individuo che ha oltrepassato l' età pubere.

È degna di nota l' intensità e l' estensione del processo infiammatorio e la gravità dell' atrofia generale che è molto strano per un certo tempo fossero compatibili con l' esistenza in vita. L' edema del midollo spinale era inoltre gravissimo.

Rebizzi.

6. **A. Iamucopulo**, *Multiple Osteome des Gehirns.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, F. Deuticke, Leipzig u. Wien, 1904.

In un individuo di 29 anni in cui era stata fatta diagnosi di emiplegia cerebrale infantile destra (polioencefalite acuta) con epilessia, furono riscontrati all'autopsia 4 osteomi della sostanza cerebrale; 3 nell' emisfero sinistro ed 1 nell' emisfero destro, varianti in grossezza da una fava ad una mandorla. Questi tumori erano ben visibili nel taglio orizzontale a livello dei gangli della base. La sostanza bianca del centro semiovale sinistro era per larga parte occupata da una ciste. Quest' osservazione com-

prova pienamente l'esattezza del concetto che aveva **Virchow** su queste formazioni considerandole non come tumori ossificati o calcificati, ma come veri osteomi dipendenti da un processo di encefalite cronica. *Catòla.*

7. **Z. Messing**, *Drei Fälle von Porencephalie.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, 1904.

I tre casi di porencefalia riportati dall'A. e minuziosamente studiati dal punto di vista anatomo-patologico, dimostrano ancora una volta che la porencefalia non è un processo peculiare, a sè, ma che è il resultato di svariati processi anatomo-patologici. Il 1° caso è un esempio di porencefalia congenita conseguente a idrocefalo interno; gli altri due di porencefalia, sopraggiunta dopo il parto sia per trauma (2° caso), sia in seguito a rammollimento e ad infiammazione (3° caso). Data questa variabilità dell' elemento eziologico non è giustificata la divisione che fa Kahlden della porencefalia in porencefalia congenita ed in porencefalia acquisita. Tutti i casi di porencefalia (sia congenita che acquisita) debbono la loro esistenza alle seguenti cause: alterazioni circolatorie, processi encefalitici ed encefalomalacici. La porencefalia da idrocefalo occupa un posto a parte solo apparentemente. Infatti, oltre la sottigliezza della parete emisferica, deve entrare in giuoco un altro fattore che molto probabilmente non è altro che uno dei fattori già ricordati, perchè non ogni idrocefalo ha per conseguenza la formazione di pori.

Con questa conclusione si arriva a spiegare la patogenesi della porencefalia ricorrendo a processi patologici noti, senza tirare in campo la vaga espressione: arresto di sviluppo. *Catòla.*

8. **F. Burzio**, *Ricerche sull' anatomia patologica del Morbo di Parkinson.* — « Annali di Freniatria », Vol. XIII, fasc. 4, 1903 e Vol. XIV, fasc. 1, 1904.

L' indagine anatomica è rivolta allo studio delle varie parti del sistema nervoso e di alcuni muscoli di due malati che presentarono in vita i sintomi caratteristici del morbo di Parkinson. Di entrambi vennero esaminati la corteccia delle circonvoluzioni frontali e parietali ascendenti, quella del cervelletto, i peduncoli cerebrali, la protuberanza ed il bulbo, il midollo spinale, le radici anteriori e posteriori ed il nervo cubitale: del secondo anche i ganglî intervertebrali. Dei muscoli, quelli cubitali e dell' eminenza tenar, vennero pure osservati al microscopio.

Col metodo di Nissl furono trovati fenomeni reattivi e degenerativi assai diffusi e di varia intensità nelle diverse regioni; leggerissimi sempre nel cervelletto, meno leggeri nei ganglî intervertebrali, di mediocre intensità negli elementi delle circonvoluzioni frontali e parietali ascendenti del primo caso, di intensità maggiore nelle cellule delle circonvoluzioni motorie e prefrontali del secondo, ed infine più avanzati in varî gruppi cellulari della sostanza grigia spinale d' ambo i soggetti. Col metodo di Golgi, applicato allo studio delle circonvoluzioni frontali anteriori e frontali e parietali ascendenti, apparvero segni di atrofia e di vacuolizzazione del corpo cellulare e modificazioni patologiche dei dendriti. Nei ganglî intervertebrali erano evidenti anche fatti di neuronofagia.

Col metodo di Weigert venne messa in evidenza una degenerazione delle fibre mieliniche nella corteccia delle circonvoluzioni frontali e parietali ascendenti, profonda e diffusa nelle fibre orizzontali, minore nelle raggiate. Nel midollo del primo caso risultavano lesi i cordoni posteriori, con prevalenza delle lesioni dei fasci di Goll nella regione cervicale. Nel midollo del secondo caso, trattato col carmallume e colla

nigrosina, si notava un lieve grado di atrofia di molte fibre dei fasci piramidali crociati, dei fasci di Goll e di Burdach.

Quanto al tessuto interstiziale ed ai vasi l'A. osservò una lieve ipertrofia della nevroglia nelle zone di alterazione delle fibre nervose spinali; le pareti vasali mostravano lesioni spiccate nell' istmo encefalico, rare e di poco conto nel midollo. Nei muscoli colpiti dal tremore e dalla rigidità non mancavano note evidenti di miosite interstiziale all' inizio.

L' A. aggiunge numerose considerazioni intorno alla patogenesi del morbo di Parkinson ed ai rapporti fra il quadro clinico e l' anatomopatologico.

Pariani.

9. **S. A. Kinnier Wilson** and **O. Crouzon**, *A case of senile combined sclerosis of the spinal cord.* — « Review of Neurology and Psychiatry », Vol. II, n. 6, 1904.

Un uomo di 68 anni si presentava per la prima volta alla osservazione clinica in condizioni generali già molto scadenti e con piaghe da decubito; aveva incontinenza delle urine e delle feci. Per lungo tempo pare che avesse avuto disturbi della deambulazione. Alla autopsia il midollo spinale apparve molto sottile, le radici anteriori e posteriori pure assottigliate, le meningi, posteriormente, inspessite, più che altrove nella parte superiore della regione dorsale. Istologicamente si rinvenne una sclerosi combinata dei cordoni laterali e posteriori. Nei primi la sclerosi si estendeva dalla regione lombare fino al bulbo col suo massimo nella regione dorsale superiore e occupava la zona dei fasci piramidali estendendosi poco verso la periferia, eccetto su una piccola sezione del midollo. Nei cordoni posteriori incominciava dai segmenti dorsali inferiori e cresceva andando in alto, spingendosi fino al bulbo; era circoscritta ai fasci di Goll e alla zona più ventrale. Per la loro localizzazione queste sclerosi apparivano sistematizzate. Non si avevano lesioni delle cellule delle corna anteriori, nè dei vasi, nè delle radici spinali.

È notevole il caso per la dimostrazione anatomica di una lesione sistematizzata, quale nella scarsa letteratura che riguarda l'anatomia di questa forma, clinicamente abbastanza conosciuta, non appare. Generalmente si era attribuita la lesione ad alterazioni vasali. Notevole l'assenza di disturbi cerebrali.

In fine gli AA. cercano di identificare una zona di sclerosi osservata nella parte mediana dei cordoni posteriori, specialmente alla regione dorsale, in forma di ferro di lancia, situata in senso antero-posteriore con la punta rivolta dorsalmente. Risulta che tale zona, la quale scompare nella regione cervicale inferiore, non corrisponde a nessun' altra sinora descritta.

Rebizzi.

10. **A. F. Tredgold**, *Disseminated sclerosis. An account of the microscopical examination of three cases with some observations on the pathogenesis of the disease.* — « Review of Neurology and Psychiatry », Vol. II, n. 7.

L' A. riferisce la storia clinica di tre casi tipici dei quali il primo aveva presentato la forma spastica paraplegica ed era durato 8 anni, il secondo la forma di mielite trasversa ed era durato 3 anni, il terzo la forma cerebellare con una durata di 15 mesi. Descrive poi il reperto anatomico macroscopico ottenuto in ogni caso, rilevando specialmente la localizzazione delle placche di sclerosi. Poi tratta diffusamente della indagine istologica eseguita con tutti i mezzi della tecnica moderna su oltre 500 sezioni prese in ogni caso da tutte le regioni del sistema nervoso. Ha con-

dotto l'esame particolarmente sul tessuto di sclerosi, sulle fibre e le cellule nervose, i vasi, le membrane e il connettivo interstiziale. Per l'esito delle indagini e della discussione giunge alle seguenti conclusioni che riguardano la patogenesi della sclerosi in placche. L'alterazione iniziale avviene nella mielina che si rigonfia, poi degenera in grasso e viene riassorbita: tale alterazione può aversi ovunque, anche nei nervi periferici e costituitosi un focolaio di essa, quest'ultimo si estende in senso centrifugo; clinicamente si osservano cristalli di colina nel sangue. I cilindrassi persistono per un certo tempo, poi si rigonfiano, divengono varicosi o vanno in preda ad atrofia semplice e infine scompaiono. A queste distruzioni segue la proliferazione della nevroglia che produce le placche di sclerosi e perciò questa deve esser considerata secondaria; i focolai hanno differenti gradi di consistenza, dal molle e gelatinoso al duro e denso secondo la loro età e lo sviluppo cui giunse la nevroglia. Alla completa interruzione delle fibre nervose segue la degenerazione secondaria che se si indaga per tempo si rileva col metodo di Marchi, mentre più tardi è difficile porla in evidenza causa la sclerosi interstiziale. Da queste alterazioni i sintomi gravi di moto e di senso che si osservano negli stadî avanzati della malattia. Le cellule nervose non presentano alterazioni acute, sono cariche di pigmento e negli stadî avanzati sono preda di atrofia cronica, probabilmente secondaria alla distruzione del cilindrasse. Le alterazioni vasali che talora avvengono debbono essere considerate semplicemente secondarie o concomitanti. Il quadro patologico fa pensare, per quanto non vi siano prove, alla presenza di una tossina nel circolo, causa della malattia; la predisposizione può essere ereditaria o, più frequentemente, può provenire da qualche condizione patologica o stato fisiologico antecedente. In fine bisogna ricordare che alcuni casi di focolai molteplici di sclerosi consecutivi a rammollimenti o alterazioni vasali sifilitiche possono rassomigliar molto per il quadro clinico alla sclerosi in placche; ma si ha una assoluta differenza all'indagine istologica. *Rebizzi.*

Nevropatologia.

11. **H. Hoppe**, *A clinical and pathological contribution to the study of the central localization of the sensory tract.* — « The Journal of nervous and mental disease », n. 5, 1904.

Prendendo in esame lesioni del talamo, lesioni dell'area irrigata dalla arteria cerebrale mediana e tumori corticali e subcorticali della regione rolandica, in tutto 10 casi, cerca di portar luce sul decorso e sulla terminazione corticale delle fibre di senso con lo studio del talamo e del neurone talamo-corticale e cortico-talamico che se sono anatomicamente abbastanza conosciuti, fisiologicamente danno luogo a molte controversie. Discussi i risultati e le opinioni degli altri autori, specialmente riguardo alla distinzione fra aree psicomotorie e sensorie o alla loro fusione, è condotto dallo studio dei propri casi ad affermare quanto segue. Il rammollimento della corteccia che appartiene all'area irrigata dalla arteria cerebrale mediana produce oltre l'emiplegia completa una completa emianestesia. La degenerazione cronica e atrofia dell'area rolandica inferiore, avutasi in seguito a trombosi di una branca della detta arteria, non fu seguita da una perdita permanente della sensibilità nella faccia e nel braccio sul lato opposto. I tumori che distruggono la corteccia e le regioni sotto corticali della zona motrice spesso producono disturbi subiettivi della sensibilità, cioè dolori e parestesie, ma non danno che lievi alterazioni direttive della sensibilità generalmente

sproporzionate alla gravità del disturbo motorio. Siccome nel maggior numero dei casi di lesioni della zona motrice corticale o delle vie piramidali è noto che non si hanno alterazioni della sensibilità e nei casi rimanenti se ne hanno di lievi e non proporzionate al disturbo motorio, si deve ritenere che le vie sensitive e i centri corticali sensitivi non sono, almeno per l'uomo, identici alle vie e ai centri motori, contro l'opinione di Munk, Flechsig e altri. In vece l'A. confermerebbe l'opinione di Monakow, che la sensibilità generale del corpo ha una rappresentazione bilaterale e che le impressioni possono raggiungere la corteccia per mezzo di vie vicarie se le vie usuali furono distrutte. Ritiene che le principali aree corticali della sensibilità, almeno per il dolore e la temperatura occupino la porzione anteriore del lobo parietale, mentre la sensibilità tattile e muscolare occuperebbe la zona rolandica. Riguardo al neurone talamo-corticale risulta da un lato che le distruzioni acute del talamo o della corona raggiata fra di esso e la corteccia danno emianestesia, il qual fatto confermerebbe l'attributo di una conduzione sensitiva nel neurone talamo-corticale. Ma d'altra parte le distruzioni croniche delle stesse regioni non danno disturbi della sensibilità. Quest'ultimo fatto sarebbe spiegabile mercè la teoria suddetta di Monakow.

Rebizzi.

12. **G. Alexander** und **L. v. Frankl-Hochwart**, *Ein Fall von Acusticustumor.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität ». H. X, 1904.

Si tratta di un neuro-fibroma sviluppatosi a carico delle guaine fibrose dell'acustico alla base del cervello e propagantesi fino nell'apparecchio uditivo interno: il ganglio spirale e il nervo cocleare erano atrofici e degenerati: così pure l'organo di Corti e la stria vascolare. Il tumore aveva un diametro di circa 2 cent. e comprimeva il peduncolo dell'emisfero cerebellare sinistro. La sintomatologia presentata dal paziente era in breve la seguente: inizio della malattia nel febbraio del 1902, con qualche incertezza di andatura. Pochi giorni dopo, in seguito ad una ferita per caduta in corrispondenza dell'occipite, si manifestarono gravi vertigini con vomito e cefalea. Il malato era psichicamente debole e divenne poi demente. I movimenti degli occhi erano limitati in alto e lateralmente con nistagmo. Più tardi una neurite ottica bilaterale, iperestesia del 1° e 2° ramo del quinto paio di sinistra e paralisi dei muscoli masticatori di questo stesso lato. All'orecchio sinistro segni di ipoacusia d'origine nervosa. Paresi del VII sinistro e del velopendolo pure dal lato sinistro. Riflesso dell'ugola abolito a sinistra. Impossibilità di mantenersi in piedi, tendenza a cadere verso sinistra. Riflessi tendinei vivaci, più vivaci a sinistra che a destra. Tendenza progressiva della sintomatologia ad aggravarsi con comparsa di deliquî e cloni.

L'A. paragona il proprio caso con altri pubblicati in letteratura e conclude affermando che in generale è facile diagnosticare i tumori dello spazio ponto-cerebello-midollare. *Catòla.*

13. **A. Fuchs**, *Ein Fall von sogenannten Hydrocephalus internus (beim Erwachsenen) und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X, F. Deuticke. Leipzig u. Wien, 1904.

Una donna di 34 anni soffriva da circa 3 anni di dolore di testa, dolore che negli ultimi tempi andò aumentando d'intensità, accompagnandosi di quando in quando con vomito e vertigine. A questi fenomeni se ne aggiunsero altri, quali rumore di soffio

negli orecchi, leggero esoftalmo bilaterale, papilla da stasi bilaterale, aumento della frequenza del polso, tremore vibratorio delle dita, con tendenza a progressivo aggravamento. La vertigine divenne poi gravissima; di più comparvero atrofia del nervo ottico e paralisi degli sfinteri. Esito letale improvviso. La diagnosi portava: aneurisma intracranico. L'autopsia fece rilevare un idrocefalo interno cronico con forte dilatazione dei ventricoli laterali e del terzo ventricolo. L'ependima conteneva granuli delicati, il plesso coroideo del quarto ventricolo presentava inspessimenti ed aderenze. Secondo l'A. molti casi, simili a questo da lui riportato, si trovano nella letteratura confusi con l'aneurisma endocranico. Il ronzio agli orecchi, per quanto risulta da molte altre osservazioni e particolarmente da quella di Oppenheim, rappresenta un sintomo quasi costante. Per quanto si riferisce alla diagnosi differenziale tra idrocefalo e aneurisma, si deve tener conto della successione nel decorso del rumore degli orecchi al dolore di testa. Nel dubbio la papilla da stasi parla contro l'aneurisma. *Catòla.*

14. **S. A. Kinnier Wilson,** *The state of the eye muscles in organic hemiplegia.* — « Review of Neurology and Psychiatry », Vol. II, n. 4, 1904.

Contro l'opinione antica ora si ammetterebbe che quando è paralizzato per lesione cerebrale il facciale inferiore, lo è anche in un certo grado il superiore. Inoltre in alcuni casi di emiplegia organica è stato descritto un certo grado di ptosi della palpebra superiore nel lato paralizzato, attribuita a lesione dell'oculomotore al di sopra dei nuclei. Infine Mirallié e Desclaux hanno cercato di dimostrare che anche tutti i piccoli muscoli dell'occhio nel lato paralizzato sono alquanto lesi e tale lesione è direttamente proporzionale a quella del facciale superiore.

Quest'ultima proposizione l'A. ha voluto controllare esaminando prima alcuni individui normali, poi alcuni emiplegici, coi metodi già usati da Mirallié e Desclaux. Conclude che il metodo dei prismi non dà risultati soddisfacenti per la dimostrazione di una paralisi o paresi oculare unilaterale nella emiplegia organica. Con questo metodo negli individui normali si possono rilevare differenze nella forza dei muscoli omologhi dei due occhi. Nei casi di emiplegia le differenze non sono necessariamente maggiori e non è giustificato il ritenere che le differenze in questi casi si debbono attribuire al fatto morboso. Nella emiplegia isterica le differenze possono essere notevoli. Non vi è un rapporto necessario fra la condizione dei muscoli oculari e il grado di paralisi del facciale superiore. Si hanno in fine ragioni anatomiche e fisiologiche per dubitare della possibilità di paralisi oculari unilaterali di origine cerebrale. *Rebizzi.*

15. **S. Mircoli,** *Le coree dai moderni punti di vista.* — « Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche », 1904.

L'A. prende da prima in esame i reperti anatomici e batteriologici degli osservatori nella corea reumatica, ed enumera le varie cause che possono condurre ad un resultato negativo, pure essendo la corea reumatica da attribuirsi ai microrganismi produttori delle altre forme reumatiche. Quanto agli esperimenti di laboratorio, perchè essi abbiano valore, non è necessario che le inoculazioni producano gli stessi fenomeni della tipica corea umana, essendo la corea variabile e polimorfa e mancando negli animali i fatti psichici coreici. Quindi malgrado qualche eccezione o diversità apparente di sintomi, risultano bene dimostrati i fattori eziologici della corea reumatica.

Quanto alla importanza del fattore psichico nella produzione della corea, l'A. la riconosce massima nell'età infantile, in cui è maggiore l'impressionabilità e la man-

canza di critica di fronte ai pericoli. Il fattore psichico non deve però farci dimenticare quello reumatico, che quasi sempre coesiste e viene spesso rafforzato e messo in evidenza dal primo.

I disturbi psichici possono avere nella corea un valore semeiologico, e l' A. enumera parecchie osservazioni cliniche in appoggio della sua tesi. Così nelle forme reumatiche prevarrebbe l' eccitabilità unita ad un certo grado di perversione affettiva: nelle degenerative, l' indebolimento delle facoltà psichiche; nelle psico-traumatiche, la tendenza alla tristezza ed alla melanconia.

Vengono ultime alcune considerazioni intorno alla patogenesi delle coree. L' A. non solo ammette il concetto clinico unitario di Murri fra i tic, i policloni e le coree, ma accoglie e conferma la teoria di Maudsley e di Bechterew intorno alla parentela della epilessia e della corea volgare. Circa la sede in cui agiscono le cause e si originano i sintomi della corea, l' A. vi comprende la zona rolandica, i gangli della base, la sostanza grigia del midollo spinale; zone in cui le varie cause agiscono in modo diverso, ed i fatti morbosi che ne risultano si manifestano con particolari caratteri. *Pariani.*

16. **R. T. Williamson**, *Hereditary syphilitic tabes (juvenile tabes)*. — « Review of Neurology and Psychiatry », Vol. II, n. 6, 1904.

Descrive tre casi di questa forma che assai raramente si presenta al di sotto dei venti anni. Il primo caso è quello di una bambina di 8 anni, la quale presentava abolizione del riflesso patellare e d'Achille, dolori lancinanti, assenza dei riflessi iridei e atrofia primaria dell'ottico. Inoltre presentava una coroidite disseminata come segno di sifilide congenita. Il padre aveva sofferto di sifilide e in seguito presentò i sintomi di tabe, la madre aveva avuto quattro aborti. Il secondo è il caso di un bambino di 13 anni che mostrava gli stessi sintomi di tabe più l' atassia e il fenomeno di Romberg. Inoltre aveva i denti incisivi superiori intaccati, con l'aspetto tipico dei denti da sifilide congenita. Segni di sifilide nei genitori. Il terzo caso è quello di una bambina di 17 anni in cui da 7 anni si erano manifestati i primi sintomi di tabe. Presentava pressochè lo stesso quadro del secondo caso. Nessun segno di sifilide congenita, ma il padre era sifilitico e la madre aveva avuto molti aborti. Tutti e tre i pazienti erano ciechi per causa dell'atrofia dell' ottico.

Riassumendo, in due casi si avevano i segni di sifilide congenita, nel terzo questa era presumibile, accertata la sifilide nel padre. *Rebizzi.*

17. **S. Barnes**, *The diagnostic value of the plantar reflex*. — « Review of Neurology and Psychiatry », Vol. II, n. 5, 1904.

Ha esaminato 2500 pazienti tra i quali circa la metà presentavano alterazioni organiche del sistema nervoso, circa 500 disturbi nervosi funzionali e il resto malattie generali esenti da sintomi nervosi; di circa 150 casi ha ottenuto il reperto anatomico. Espone e illustra i seguenti risultati: Il sintoma di Babinski nell' adulto indica sempre una malattia organica, per quanto possa il sistema piramidale non essere a tal punto alterato da presentare lesioni anatomiche; così può apparire lo stesso sintoma quando si ha una notevole elevazione della pressione intracranica anche senza le conseguenze di una lesione anatomica del sistema piramidale, per esempio nell' idrocefalo, nella meningite o nei tumori cerebrali, generalmente quando si giunge a uno stato comatoso o semicomatoso. Può mostrarsi anche negli stati convulsivi di origine organica, cioè nella epilessia, nell' uremia, nelle convulsioni infantili e nell' avvelenamento stricnico. Mai nell' isteria.

La flessione plantare, che è di norma nell'adulto sano, può avverarsi nelle condizioni acute di lesione organica del sistema piramidale se poca parte della conduzione piramidale è interrotta e nei casi cronici anche se ne è interrotta gran parte.

Talvolta, quando l'individuo ha l'arto esteso, si ottiene il sintoma di Babinski, mentre quando lo ha nella positura indicata da Collier, cioè con la gamba e la coscia alquanto flesse e quest'ultima ruotata all'esterno, in maniera che possono prevalere i flessori, si ottiene la flessione plantare delle dita del piede; questo fenomeno si può chiamare la posizione di equilibrio della conduzione piramidale. È segno di un disturbo medio della conduzione piramidale ed è un termine di passaggio fra la flessione plantare e il sintoma di Babinski. La forza di equilibrio è minore nei casi di lesione recente e acuta che in quelli di lesione lenta, assolutamente cronica fino dall'inizio. Si osserva una tendenza costante nell'adulto che presenta il sintoma di Babinski a tornare alla norma, cioè alla flessione plantare; quanto più il caso è cronico e minore la lesione del sistema piramidale, con tanto maggiore rapidità si ristabilisce, a traverso la fase di equilibrio, la flessione plantare, anche se gli arti rimangono paralizzati e contratti.

La flessione dorsale delle dita del piede nei bambini al di sotto dei due anni dipende da immaturità del sistema piramidale e rassomiglia piuttosto alla condizione detta di equilibrio che a quella che si osserva nello stato spastico completo.

Il sintoma di Babinski appare simultaneamente con la lesione nel sistema piramidale. Il riflesso non è abolito nella sezione trasversa totale del midollo e appare meno disturbato degli altri riflessi nello *shock* nervoso.

Il riflesso plantare può essere assente nelle persone sane se il piede è freddo o umido. È anche spesso assente nell'isteria, nella polinevrite, nella paralisi infantile e nella tabe grave.

Nell'appendice l'A. descrive alcuni dei casi di cui si è servito. *Rebizzi.*

18. **G. Bellisari**, *La tachicardia parossistica di natura epilettica.* — « Riforma medica », anno XIX, n. 9–10, 1903.

Premessa una notizia sommaria delle varie forme di tachicardia, l'A. passa ad esaminare i rapporti possibili fra l'epilessia e la tachicardia accessionale, col sussidio di osservazioni tolte alla letteratura medica e di casi clinici personali.

Come criterio affermativo della natura epilettica dell'affezione, giova ricercare alcuni fatti, quali: l'eredità; l'azione dei traumi fisici e psichici; la maggior frequenza durante la notte; la presenza di fenomeni vertiginosi; la perdita di coscienza preaccessionale; l'innalzamento della temperatura, il prodursi nella tachicardia, come nell'epilessia, di alcuni sintomi accessori, quali l'asma e i disturbi delle secrezioni; infine il succedersi di accessi convulsivi e di tachicardia. La tachicardia può così essere collegata con l'epilessia classica non solo per i legami di affinità e di somiglianza che Nothnagel, Hoffmann, Rose, Meixner ed altri ammettono; ma anche per rapporti di equivalenza, nello stesso modo che certe sindromi psichiche, e alcune forme di angina pectoris, di crisi laringee, di vomito, di diarrea.

Rimane da interpretare la genesi della tachicardia parossistica di natura epilettica. Esclusa la dipendenza della tachicardia da lesioni anatomiche cardiache e non ammessa una genesi riflessa da stimolazione morbosa del vago, sembra all'A. che la migliore ipotesi sia quella di uno stimolo primitivo centrale probabilmente corticale. Con l'appoggio di dati clinici e sperimentali che l'A. riporta, si può credere che la sindrome parossistica della tachicardia, a somiglianza di altre manifestazioni acces-

sionali dell'epilessia (digrignare dei denti, moti coniugati dei bulbi oculari, scialorrea, minzione involontaria, crisi diarroica), sia effetto nel suo insieme di uno stimolo corticale e che a determinarne il fenomeno più caratteristico, cioè l'acceleramento dei battiti cardiaci, contribuisca probabilmente l'eccitazione di territorî corticali cardio-acceleratori e vasodilatatori. Converrebbe così ammettere anche per il ritmo cardiaco un fattore corticale, il quale, seguendo le leggi generali, sarà di ordine più elevato del fattore bulbare e contrapposto a questo.

L'A. tratta da ultimo della prognosi e della cura di questa forma di tachicardia.

Pariani.

19. **G. Zagari**, *Siringomielia ad inizio brusco ed ematomielia centrale traumatica.* — « La Clinica moderna », Anno IX, n. 20-21, 1903.

È la storia clinica di un paziente il quale, in seguito ad un forte traumatismo riportato al dorso, notò un indebolimento degli arti inferiori che gli rendeva incerto e faticoso il cammino. Trascorsi pochi mesi, comparvero disturbi simili anche agli arti superiori.

Attualmente si rileva: agli arti superiori, atrofia del tipo Aran-Duchenne, e dolori trafittivi insieme a senso molesto di freddo; agli inferiori, paresi motrice, rigidezza, esagerazione dei riflessi tendinei; all'esame somatico complessivo, dermografismo, iperidrosi, adiposi sottocutanea, cedevolezza dei legamenti articolari e scabrezze dei capi ossei, cifoscoliosi dorsale.

Dall'insieme di tali fatti l'A. è condotto alla diagnosi di siringomielia traumatica. I primi fenomeni sono da ascriversi ad una emorragia primaria delle parti centrali del midollo, a ciò predisposte; la sindrome successiva siringomielitica può essere collegata con quella dell'ematomielia. Altre osservazioni dimostreranno se una ematomielia centrale traumatica può condurre alla scoliosi, come il presente caso sembra provare. Intanto riceve una nuova conferma la ipotesi secondaria della siringomielia.

Pariani.

Psichiatria.

20. **E. Kraepelin**, *Vergleichende Psychiatrie.* — « Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie », Juli, 1904.

In ricerche di psichiatria comparata compiute a Giava l'A. ha trovato che su 370 alienati indigeni non esisteva neppure un caso di paralisi progressiva o di sifilide cerebrale, mentre su 50 Europei ne ha trovati otto casi. Molto frequente vi è la demenza precoce, rara la frenosi maniaco-depressiva; relativamente frequenti stati che con maggiore o minore verosimiglianza si possono ascrivere all'epilessia psichica. Le forme cliniche, non ostante la completa analogia con quelle degli Europei, presentano differenze degne di nota. Nelle demenze precoci i sintomi catatonici sono molto scarsi e così anche le allucinazioni uditive: molto rari sono gli stati di depressione iniziali ed eccezionali gli stati di eccitamento: le idee deliranti sono più scarse e sconnesse che negli Europei. D'altra parte non si hanno di regola quelle gravissime forme di demenza precoce che sono così frequenti nei nostri manicomî, ed anche a Giava tra gli Europei: gli stati terminali presentano per lo più la forma di una particolare confusione con goffaggine di contegno senza speciali sintomi accompagnatorî. Nella frenosi maniaco-depressiva mancano quasi completamente stati di prolungata e profonda

depressione: questa suol essere solo leggera e transitoria; non si notano mai idee deliranti di colpa. Ma anche la forma dell' eccitamento maniaco ha uno sviluppo senza confronto più povero ed uniforme di quello che noi siamo soliti vedere. Relativamente frequenti sono stati di eccitamento violenti spesso ripetentisi, di breve durata, dei quali la regolarità del decorso a poco a poco si perde. Nelle forme morbose *Amok* e *Látah*, credute proprie degli indigeni, Kraepelin inclina a ravvisare fenomeni isterici epilettici e catatonici: per alcuni casi di così detto *Amok* e *Látah* egli lascia sospesa la questione se si tratti di speciali forme di malattia e crede si possa anche pensare ad accessi di malaria larvata. *Vedrani.*

21. **Alzheimer,** *Das Delirium alcoholicum febrile Magnan's.* — Centralblatt f. Nervenheilk. und Psychiatrie », Juli 1904.

Sopra 160 ammalati di *delirium tremens* nel manicomio di Francoforte, l'A. ha trovato tre che riproducevano la forma del delirio alcoolico febbrile di Magnan. La storia di tutti tre i casi mostra larghe analogie. Si trattava di uomini robusti, fra 30 e 40 anni: tutti bevitori di acquavite. Uno di essi aveva già altre volte avuto un *delirium tremens* semplice.

Nessuna malattia organica aveva preceduto l'insorgere della psicosi che si era stabilita con forte inquietudine, delirio d'affaccendamento, vivaci errori sonsoriali visivi, disorientamento relativo all'ambiente, vivace tremore a larghe oscillazioni e forte sudorazione. In tutti i casi alcune ore dopo l'inizio dei sintomi deliranti sopravvenne un grave accesso epilettiforme: si constatarono allora temperature di 39°,4, 39°,6, 40°; tutti i sintomi si fecero più gravi e la morte avvenne nel primo caso a cinque ore, nel secondo ad otto. nel terzo a quattordici ore dall'inizio della psicosi.

In due casi fu possibile l'autopsia, che oltre a una leggera atrofia del fegato e a degenerazione grassa degli epitelî renali, non rivelò nessuna malattia degli organi interni. Nel cervello gravi alterazioni: erano specialmente colpite le piramidi di Betz; così pure le cellule di Purkinje: processi di proliferazione nelle cellule della glia; nella corteccia cerebrale numerose piccole emorragie e una degenerazione particolarmente grave dei capillari. Nessuna traccia di processi infiammatorî.

L'A. afferma che in questi casi la febbre era di origine cerebrale, precisamente come quella degli stati epilettici e di molti accessi paralitici. Esiste dunque un delirio alcoolico febbrile: non malattia a sè, ma forma grave del comune *delirium tremens.*
Vedrani.

22. **Reichhardt,** *Ueber akute Geistesstörungen nach Hirnerschütterung.*— « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », LXI, 1904.

Mentre le psicopatie croniche consecutive a commozione cerebrale e i loro stati terminali sono clinicamente noti con precisione, l'A. crede che non siano abbastanza numerose le osservazioni cliniche di psicosi acute, ed egli ne riferisce alcuni casi della clinica di Würzburg e due ne raccoglie dalla letteratura. Nel primo caso immediatamente dopo una commozione cerebrale violenta seguita da incoscienza per più ore, si sviluppò dopo due giorni di eccitamento delirante la seguente forma morbosa: disorientamento nel mondo esterno (l'inferma non riconosceva più le persone più note e la sua casa); sintomi asimbolici; notevoli disturbi mnemonici, amnesia retrograda; dopo la guarigione nessun ricordo del tempo della malattia tranne che di un'unica allucinazione visiva, isolata e costante; durante la malattia nessuna coscienza del proprio stato morboso; guarigione completa e durevole dopo tre settimane.

Al primo caso somigliano perfettamente i tre casi seguenti, ai quali è sintoma

comune il disturbo dell'orientamento relativamente al mondo esterno, disturbo che in un caso era combinato con altri sintomi di asimbolia, negli altri più isolato: anche il quinto caso somiglia ai precedenti e aveva in più una spiccata tendenza alle illusioni mnemoniche e a confabulazione: sì che in questo infermo si aveva la sindrome di Korsakow senza sintomi polineuritici.

Queste psicopatie si sono svolte in persone prima assolutamente sane di mente (unico momento causale era stata la commozione cerebrale): la durata massima fu di cinque settimane; la guarigione fu con difetto solo nel quinto caso. L'A. attribuisce le variazioni da caso a caso della forma clinica alla differenza della fine localizzazione cerebrale. *Vedrani.*

23. **Abraham,** *Ueber einige seltene Zustandsbilder bei progressiver Paralyse.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LXI, 1904.

Si tratta di quattro infermi di paralisi progressiva, che non erano punto in condizioni di scadimento organico o di stordimento psichico e si prestavano attentamente e volenterosamente all'esame. Nel primo caso l'A. descrive una transitoria aprassia venuta in seguito a un accesso paralitico apoplettiforme; e parimenti consecutiva ad un accesso apoplettiforme un'afasia sensoria transcorticale transitoria nel secondo caso; nel terzo caso un'afasia sensoria subcorticale in seguito ad una serie di gravi accessi convulsivi; nel quarto un'asimbolia sensoria e motoria sviluppatasi a poco a poco con lenta e costante progressione. Nel primo caso l'aprassia (non ancora descritta, secondo l'A., come sintoma della demenza paralitica) era bilaterale: entrambi gli arti superiori erano colpiti. *Vedrani.*

24. **Wende,** *Ein Fall von traumatischer Psychose.* — « Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie », Bd. LXI, 1904.

Si tratta di una psicosi puramente traumatica, seguita a trauma non grave sul capo in un individuo fino allora sano di corpo e di mente, e, a quel che pare, neppure predisposto a malattie mentali. La commozione cerebrale si rivelò immediatamente con perdita di coscienza, vomito e vertigine: poi tosto si fecero palesi i sintomi di una malattia nervosa generale a cui si accompagnavano disturbi psichici. I sintomi nervosi avevano apparenza in parte isterica, in parte neurastenica (disturbi visivi e uditivi, sensazioni dolorose diverse, eccitabilità reflessa esagerata, atassia, sintoma di Romberg): erano d'intensità costante: invece il riflesso patellare ora esagerato, ora assente. I disturbi psichici erano caratterizzati soprattutto da uno spiccato rallentamento, anzi arresto del processo del pensiero con molte manifestazioni di difetto nel campo della volontà, della memoria e del potere di fissare le immagini. Da ultimo si osservò con oscillazioni d'intensità lo speciale sintoma, descritto da Ganser, del « *Vorbeireden* ». Si tratta, dice l'A., di uno stato di disorientamento nello spazio e nel tempo, onde alle domande più elementari seguono risposte del tutto insensate e manchevoli sì che sul primo gli ammalati fanno l'impressione di dementi o di simulatori. È noto che questo sintoma è da alcuni tenuto in conto di specificamente isterico, proprio dello stato crepuscolare isterico, da altri in prima linea come una speciale manifestazione del negativismo catatonico. Ma in questo caso, dice l'A., non v'erano stimmate isteriche o catatoniche. *Vedrani.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE COL

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. IX — **Firenze, Novembre 1904** — fasc. 11

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Scuola di Patologia generale del R. Istituto di studî superiori di Firenze, diretta dal prof. Alessandro Lustig).

Di una ipertrofia secondaria, sperimentale, della ipofisi.

Contributo alla patogenesi dell' acromegalia.

Ricerche del dott. **Guido Guerrini**, Assistente.

Non mi propongo nè la storia nè la critica delle ipotesi formulate per la patogenesi dell'acromegalia. Il mio compito è più breve; benchè, in fondo, queste ipotesi siano ancora assai poche di numero.

Dirò soltanto, come a ricordo, della esistenza di varie dottrine che attribuirono, rispettivamente, la patogenesi del processo morboso: al sistema nervoso, al timo, alle glandule sessuali, alla ipofisi, alle glandule vascolari in genere, ad una autointossicazione.

Della prima furono interpreti principalmente: il von Recklinghausen, l'Holschewnikoff, l'Arnold, il Dallemagne, che spiegarono la malattia con lesioni del sistema nervoso centrale. Ma le vedute del von Recklinghausen e dell'Holschewnikoff non ressero ad una critica dei fatti su cui poggiavano e quelle dell'Arnold parvero, forse, teoretiche eccessivamente. Però, meglio il Dallemagne, che attribuì la causa del male a centri trofici nutritivi sparsi per tutto il midollo spinale e constituenti come una specie di metamerismo nutritivo. Rotto, o disordinato, l'equilibrio di questi centri, interverrebbero anomalie di nutrizione, con formazione di sostanze anomale del ricambio materiale. L'organo ipofisario sarebbe come un emuntore. L'epitelio dell'ipofisi sarebbe omologo a quello renale. Le sostanze

anomale del ricambio, agirebbero su di esso provocandovi lesioni. Le lesioni dell' ipofisi riscontrate negli acromegalici sarebbero, dunque, secondarie.

Il Tikomiroff, più di recente, ha attribuito molta importanza ad alterazioni dei gangli simpatici; ma su di un soggetto di 63 anni. E l'A. non ha ricordato che in questa età il quadro anatomico che egli ha notato costituisce, si può dire, la norma.

Al che aggiungo; che precursore della dottrina, si può considerare già forse il Magendie e che ad essa in certo modo inclinarono, poi, anche il Dercum, il Drechsfeld, il Lancereaux, il D'Abundo, il Pansini, il Breton e il Michaut.

Della ipotesi che attribuì al timo la patogenesi dell' acromegalia, sostenitore principale fu il Klebs. Per il quale la malattia sarebbe stata determinata: da una proliferazione di germi vascolari dagli endoteli dei follicoli del timo; da un distacco, da un passaggio in circolo e da un arresto, là dove le condizioni del circolo fossero convenienti, di piccole gemmule vascolari; da una proliferazione di queste gemmule e da una conseguente neoformazione di tessuto vascolare. L' acromegalia sarebbe, dunque, una vera angiomatosi. Ma l'A. stesso, tuttavia, convenne che le modificazioni periteliali ed i fenomeni vascolari non erano specifici e il reperto fu piuttosto l'osservazione bruta di un fatto di quel che non fosse una spiegazione.

D' altra parte, la persistenza del timo negli individui acromegalici apparve un segno troppo incostante e clinicamente troppo malfido. E però la dottrina del Klebs fu lasciata presto cadere.

Nè miglior sorte ebbe la dottrina del Freund e del Verstraeten per la quale l' acromegalia non sarebbe che una inversione della vita genitale. In certi individui, scrisse il Freund, lo sviluppo dell' organismo avviene in modo anomalo: o rimane in arretrato o sorpassa la media normale, nel tempo e nello spazio. Nel primo caso, si manifestano: l' infantilismo ed il nanismo; nel secondo, il gigantismo e l'acromegalia. Le deformità che ne resultano procedono concordi con disordini di sviluppo nell' evolvere della pubertà o con turbe sintomatiche nelle funzioni genitali; e divengono, poi, stabili procedendo da uno stesso ceppo e legate in modo enigmatico alla vita genitale.

A conforto della ipotesi, alla quale pure propendettero di recente il Monteverdi e il Torracchi, parve stare la frequenza, e non dico la costanza, onde sono negli acromegalici: ipotrofie, ipoplasie, ipoenergie dei genitali.

Ma altre parti della dottrina non sostennero la critica. E così parve una idea arrischiata, benchè ripresa più tardi dal Campbell, il considerare l' acromegalia un ritorno atavico all' antropoide.

Maggior numero di consenzienti ebbe, invece, la dottrina che riportò l'acromegalia ad una lesione dell' ipofisi, con una ipotesi enunciata originariamente dal Marie nella formula che segue: l'acromegalia è una distrofia sistematica, omologa al mixoedema, che sta a un organo a funzione trofica (ghian-

dola ipofisaria ?) come il mixoedema e la cachessia strumipriva stanno alla ghiandola tiroidea.

La ipotesi fu così accetta che ebbe, tosto, un largo seguito. La frequenza onde la ipofisi apparve lesa negli acromegalici fu ritenuta come una prova. Tra ipofisi e acromegalia il rapporto sembrò indubbio e quando, spesso, non lo si vide, non si indagò perchè mancasse, ma si cercarono le cagioni per cui, essendoci, non apparisse.

Dalla ipotesi del Marie, altre sorsero numerose che invocarono, a volta a volta : una iperfunzione, una ipofunzione, o una funzione comunque abnorme della ghiandola ipofisaria. Ma io non posso, per esser breve, dilungarmi sopra ciascuna.

Dirò, soltanto, di due principali: della ipotesi del Tamburini e della ipotesi del Massalongo.

Il Tamburini, considerando che nel corso dell' acromegalia esistono due periodi : uno, primo, in cui succedono le iperplasie ossee (periodo di accrescimento) e un altro in cui avvengono fenomeni cachettici (periodo di stato), suppose, analogamente, da prima una iperfunzione della ghiandola ipofisaria con fenomeni iperplastici nel campo morfologico; da poi, una cessazione di qualsiasi attività, con degenerazione cistica, od anche neoplastica, di gran parte dell' ipofisi.

Il Massalongo, riportò, invece, la patogenesi del male ad un persistere in funzione della ghiandola ipofisaria oltre a un tempo in cui, di norma, dovrebbe esserne avvenuto un regresso involutivo, considerando l' acromegalia una forma particolare di gigantismo tardivo anomalo e toccando la questione tuttavia irresoluta, di una stretta parentela, anatomica e patologenica, tra gigantismo e acromegalia. Per il che sono a proposito i lavori del Marie, del Guinon, del Souza Leite, del Massalongo, del Dana, del Bromwel, dello Sternberg, del Dallemagne, dell' Hutchinson, del Brissaud e del Meige, del Matignon, del Buday e del Iacso, del Caselli, del Meige, del Launois e del Roy, dell'Achard e del Loeper, del Dufranc.

Ma la ipotesi dirò ipofisaria sulla patogenesi dell' acromegalia più che nel campo teoretico è combattuta nella prova dei fatti.

A dimostrare perchè la ghiandola non funzionasse, iperfunzionasse o funzionasse in modo anomalo, si invocarono dai più, alterazioni strutturali delle specie le più diverse. Ed, invero, la casistica anatomica della ipofisi nelle autopsie di acromegalici, o di soggetti presunti tali, è molto ricca, se non molto varia.

Cito : processi degenerativi (Langer, Fritsche e Klebs, Fratnich, Bonardi, Dana, Dallemagne, Comini, Finzi), gliomi o forme simili, (Bury, Pel, Gauthier, Fratnich), ipertrofie semplici od adenomatose, Marie e Marinesco, Cepeda, Boyce e Beadles, Thomas, Cattani, Boltz, Tamburini, Linsmayer, Murray, Dallemagne, Hansemann, Roxburgh e Collis, Schultze e Ioris, Brooks, Dalton, Furnivall,

Hunter, Shattock, Neal e Smith, Benda, Israel, Gadd, Cagnetto), adenomi (Henrot, Bailey, Marie, Somers, Holsti, Caselli, Mendel, Ferrand, Fränkel, Stadelmann e Benda, Paignez, Modena), linfadenomi (Brigidi, Claus e Van der Strick, Comini, Arnold, Sigurini e Caporiacco), sarcomi (Squances; Griffith, Uhtoff, Rolleston, Lodge, Ravaut, Pardo), sarcomi a grosse cellule (Dallemagne, Hansemann, Pineles, Strümpell), sarcomi a cellule rotonde (Caton e Paul, Roxburgh e Collis, Iohnston e Monro, Spiller, Mitchell Stevens, Baggio), angiosarcomi (Peckranz, Parona), sarcomi a fibro-cellule (Mossé e Daunic), sarcomi in degenerazione ialina (Wolff), o tumori, in genere, di varia specie, dei più dei quali non fu eseguito un esame al microscopio (Verga, Lancereaux, Tanzi, Thomson, Duchesneau, Asmus, Ferrario, Sternberg, Ramson, Worcester, Levy, Bourneville e Regnault, Filipello, Köster, ecc.).

Una casistica così ricca doveva essere, lo si intende, largamente suggestiva e il convincimento di un nesso causale tra lesione dell' ipofisi e cagione effettiva del male ebbe tanto profonda radice che persino ci fu chi propose di ricorrere per la cura ad un intervento cruento, chirurgico, eseguendo la ipofisectomia. Ed il Caton, credo io per primo, e più recentemente in Italia il Giordano, suggerirono anzi, la tecnica del processo operativo nell' uomo; chè non erano applicabili, per ragioni evidenti per sè, i varî metodi suggeriti e impiegati dall' Horsley, dal Gley, dal Marinesco, dal Vassale e dal Sacchi, dal Gatta, dal von Cyon, dal Friedmann e dal Maas, dal Caselli, dal Lo Monaco e dal van Rymberck, dal Pirrone, dal Della Vedova, sperimentalmente, negli animali.

Una critica obbiettiva abbattè, pur tuttavia, od almeno, infirmò assai, l' opinione prevalente; chè intervennero due fatti a combattere il rapporto fra lesione ipofisaria e affezione acromegalica: la frequenza di lesioni della ghiandola ipofisaria senza sindrome acromegalica e, per converso, di acromegalie senza traccia di lesioni nella ghiandola ipofisaria. Cito solo qualche caso.

Acromegalie senza lesione della ghiandola furono descritte ad esempio: dal Friedreich, dall' Erb, dal Fraentzel, dal Pel, dall' Arnold, dal Sarbò, dal Dercum, dall' Holsti, dal Bonardi, dal Claus e dal Van der Stricht, dal Waldo, dal Pershing, dal Bregmann.

E il grande numero di altri casi diagnosticati: acromegalia (si confrontino a questo proposito le statistiche del Souza Leite, del Collins, del Tamburini, del Monteverdi e del Torracchi, del Pansini, dello Schütte, dello Sternberg, del Modena) ma descritti esclusivamente per la sindrome, dirò, clinica, forse lasciano pensare ad un fatto più frequente.

Pel contrario, nelle autopsie di soggetti non acromegalici, si notarono numerose alterazioni dell' ipofisi. Cito alcune delle più note.

Il Brodowski, l' Eppinger, l' Anders e il Cattel rilevarono la ghiandola distrutta o lesa per emorragie; il Beck per affezione tubercolare; l' Heslop, l' Harvey, il Beck, per cagione di un ascesso.

Il Loeb e l'Arnold, il Weigert, l'Eisenlohr, il Weichselbaum, il Ribbert, il Breitner, il Sibley, l'Hippel, il Kerr, il Wood, il Müller, riscontrarono nella ghiandola la presenza di un adenoma; il Weigert, il Barbacci, il Sokoloff, il Beadles, l'Hunter, di una gomma sifilitica; il Rosenthal, l'Hoffmann, il Petrina, l'Handford, l'Holsti, il von Bonsdorff e l'Homén, il Sutherland, il Fraser, di un sarcoma; il Woolcombe, di un psammoma; l'Heusser, di un linfosarcoma; il Levy, di un sarcoma a cellule rotonde; il Walton e il Cheney di un angiosarcoma; il Cagnetto, di un sarcoma teleangectasico; l'Agostini, di un fibrosarcoma melanotico.

Lo Zenker, il Weichselbaum, il Kerr, il Langer, il Wolff, vi descrissero fenomeni di spiccata degenerazione cistica; il Weichselbaum e il Shaw, un lipoma; il Beck e il White, un teratoma; il Bowlby e l'Anderson, un angioma; il Wodder e il Thornburn, il Wills, il Packard, il Lawrence, ipertrofie semplici; il Roscioli, un adenocarcinoma; il Leclerc, l'Andry, il Reymond, il Targett, un tumore epiteliare.

Cui, ancora, bisogna aggiungere: l'atrofia vista dal Ponfick, la mancanza (?) in un caso del Boyce; la distruzione vista dal Comini e qualche altro caso di neoplasia, comunicato dal Lancereaux, dal Burr e dal Riesmann, dal Babinski, dal Morselli, dal Fröhlich, dal Minelli, ecc.

Ma pure escluso che la lesione ipofisaria degli acromegalici potesse avere significato di efficiente patogenetico, rimanevano pur due questioni: la frequenza della lesione ipofisaria negli acromegalici e la prevalenza nella casistica di un tipo anatomico su tutti gli altri; o cioè: dell'ipertrofia semplice, cui susseguono, poi, per numero, l'adenoma ed il sarcoma nella forma più frequente di sarcoma parvicellulare, a piccole cellule rotonde.

Per le ragioni che ho detto sopra, io non posso dilungarmi nell'esame della questione. Dirò soltanto che i due quesiti furono ritorti in argomenti e che per essi si va, oggimai, diffondendo il convincimento che la lesione dell'ipofisi sia un fenomeno secondario.

Sono, tra gli altri, di questa opinione: l'Arnold, il Tanzi, il Tikomiroff, l'Hansemann, lo Spiller, il Pansini, il Boettiger, il Bregmann, il Vassale, il Carbone, il Cagnetto.

E per di più, ora i sostenitori di una ipotesi, che non è nuova, ma che ha trovato, ora, il suo cammino, spiegherebbero anche la genesi secondaria del fenomeno ammettendo nella lesione: in primo tempo, una ipertrofia per aumento di lavoro ed in via subordinata, poi, fenomeni iperplastici, o talora, metaplastici, progressivi e regressivi.

Questa è, in fondo, l'opinione di coloro che ritengono il processo acromegalico un disordine del ricambio ed una autointossicazione per veleni di specie endogena.

Il più forte sostenitore dell'ipotesi è lo Strümpell, per il quale l'acro-

megalia risulterebbe in ultima analisi da una condizione anormale endogena: o sia, sarebbe una malattia del ricambio materiale, conducente a turbe gravi nei processi di accrescimento, a disordini funzionali (glicosuria, asessualismo) ed in via coordinata, a lesioni dell'ipofisi. E questa ipotesi fu condivisa di recente pure dal Bregmann.

Io non entro nella questione.

Ma dirò che veramente l'opinione che la lesione della ghiandola ipofisaria sia un fatto secondario ha per sè molte ragioni.

Prima di tutto non la combattono i molti casi di acromegalici, o di soggetti presunti tali, con la ghiandola inalterata. Potrebbe darsi che ciò dipendesse: o dall'inizio recente del male, o da condizioni della ghiandola in sè, o da funzioni suppletive qualsiansi da parte di ghiandole, dirò, similari.

Ad esempio, è ancora aperta la questione di una supplenza tra la ghiandola ipofisaria e la ghiandola tiroidea. Per il che sono, tra i molti, i lavori del Rogowitsch, dello Stieda, del Tizzoni e del Centanni, del Pisenti e del Viola, dell'Horsley, dello Schönemann, del Leonhardt, dell'Hofmeister, del Burchardt, del Rosenblatt, del de Coulon, dello Schnitzler e dell'Ewald, dello Schiff, del Comte, del von Cyon, del Caselli ed, in parte, altre mie ricerche con le quali ho dimostrato che iniezioni di nucleoproteide o di succo di ipofisi e di nucleoproteide o di succo di tiroide si comportano ugualmente nei riguardi della funzione della ghiandola ipofisaria.

Ma, tornando all'argomento, hanno, invece, per me, un valore: la frequenza di ipertrofie secondarie della ipofisi in malattie da ricambio alterato (per esempio, nel mixoedema, come videro il Ponfick e il Vassale); la prevalenza di forme ipertrofiche, o, quando meno, adenomatose, nelle ipofisi degli acromegalici; la prevalenza negli adenomi di quelle forme cellulari specifiche che tra le varie dell'ipofisi corrispondono ad elementi in maggiore attività funzionale, come ha dimostrato l'impiego di metodi istologici appropriati nelle ricerche del Tamburini, del Comini, del Caselli, del Benda, del Cagnetto.

Nè, in fine, mi paiono senza valore certi reperti ottenuti da me investigando per tutt'altro fine la istologia dell'ipofisi in animali a biologismo normale e in animali a biologismo alterato.

Onde lascio qualche altra ipotesi: quelle ad esempio del Labadie, del Lagrave e del Duguy, su una diatesi acromegalica o del Pineles, su una malattia delle ghiandole vascolari sanguigne e riporto, senz'altro più, il resultato delle mie esperienze.

Solamente, per incidenza, dirò che l'ipotesi del Pineles fu condivisa più di recente dal Mendel e dal Lorand e che per essa l'acromegalia avrebbe sempre la sua cagione in lesioni dell'ipofisi e il diabete, il mixoedema, il cretinismo, il morbo del Basedow, l'acromegalia, sarebbero tutte malattie sorelle come quelle che dipenderebbero da lesioni delle ghiandole così dette vascolari sanguigne.

Riassumo per sommi capi.

Ho studiato comparativamente l'anatomia microscopica e la istologia dell'organo, nel bove, nel vitello, nell'agnello, nel cane, nel gatto, nel coniglio, nella cavia, nel piccione, nel ratto, nel topo. Scegliendo, naturalmente, animali di vario sesso e di varia età.

Per l'anatomia microscopica ho impiegato i più dei metodi comuni della tecnica, salvo, spesso, qualche lieve modificazione ed ho insistito particolarmente sul vecchio metodo con l'eosina e l'ematossilina perchè è noto che sulla proprietà di assumere a preferenza l'uno o l'altro dei due colori si distinsero specie diverse di cellule ipofisarie (cellule eosinofile e cellule cianofile). Ma i reperti che ho ottenuto non importano nel caso presente.

Per l'istologia ho impiegato i metodi dell'Heidenhain, del Biondi, dell'Ehrlich, dell'Altmann, del Benda, del Galeotti. E per essi io sono venuto a queste conclusioni: che nella porzione epiteliare dell'ipofisi non esistono che cellule di un sol tipo, a funzione nettamente secretoria; chè le così dette cellule cromatofile e cromatofobe, eosinofile e cianofile, alizarinofile, siderofile o che so io, non sono che le medesime in diversi momenti della loro funzione; che le stesse cellule elaborano due specie di secreto, una a tipo di plasmosomi, l'altro a tipo granulare; che, in fine, il secreto a tipo di plasmosomi ha tendenza a fondersi in masse omogenee od un po' granulose e costituisce da solo la così detta sostanza colloide; che il secreto a tipo di granuli conserva sempre, inalterata, una propria individualità elementare. E la prima delle conclusioni fu confermata di recente da ricerche del Morandi.

Ma stabilito così il tipo normale della cellula ipofisaria, ed esclusa per una serie di ricerche, che non ripeto, la influenza della ghiandola sul trofismo in generale, ho studiato la influenza sulla funzione propria dell'organo di varie specie di intossicazioni, acute e croniche, per veleni endogeni e per veleni esogeni.

Per provocare intossicazioni per veleni, come ho detto, endogeni, ho ricorso ad un metodo semplice; o cioè all'allacciatura rispettivamente dell'intestino, dell'uretere, del coledoco.

Per provocare intossicazioni per veleni, invece, esogeni, ho iniettato: o tossina difterica o, più volte, siero di sangue di anguilla.

Ho allacciato l'intestino a 15 animali, 9 cani e 6 conigli. In 5 cani e 3 conigli ho eseguito una allacciatura totale, con una piccola cravatta per non ledere la sierosa; in 4 cani e 3 conigli, ho eseguito una allacciatura parziale. Ho seguito fino a morte 4 animali ad allacciatura totale; ho sacrificato gli altri 4 ed i 7 ad allacciatura parziale, a tempi diversi dall'operazione.

Ho transfuso a 6 animali [4 cani (2, 4, 8, 10 cmc.) e 2 conigli (2, 5 cmc.)] il siero di sangue rispettivamente di 4 cani e 2 conigli a intestino completamente allacciato.

Ho allacciato l'uretere [allacciatura bilaterale] a 12 animali: 6 cani e

6 conigli, parte dei quali ho seguito sino a morte e parte, invece, ho sacrificato a vario tempo dall'operazione.

Ho transfuso a 4 animali normali [2 cani (8, 10 cmc.) e 2 conigli (2, 5 cmc.)] il siero di sangue rispettivamente di 2 cani e 2 conigli a uretere completamente allacciato.

Come appendice, ho eseguito a 2 cani e a 6 conigli inoculazioni endovenose, endoperitoneali, sottocutanee, di orina filtrata, di uomo, normale.

Come segue nella tabella:

Animale	Sesso	Peso	Inoculazione	Quantità	Ucciso dopo
Cane	maschio	kg. 6,950	endovenosa	cmc. 5	55'
»	»	» 13	endoperitoneale	» 5	1 h. 45'
Coniglio	»	» 1,750	endovenosa	» 1	55'
»	femmina	» 1,600	»	» 2	1 h. 45'
»	»	» 1,850	endoperitoneale	» 2	1 h. 5'
»	»	» 1,700	»	» 5	2 h.
»	maschio	» 1,850	sottocutanea	» 2	2 h.
»	femmina	» 1,650	»	» 5	6 h.

Ho allacciato il coledoco a 6 cani e 6 conigli sacrificando gli animali di esperimento a vario tempo dall'operazione.

Per provocare intossicazioni esogene mi sono giovato, come ho già detto, di tossina difterica e di siero di sangue di anguilla.

Per la tossina difterica, ho sperimentato sulle cavie, usando di un materiale che al saggio di controllo mi uccideva 300 grammi di cavia in dose di 0,1 cmc.

Ho provocato intossicazioni acute ed intossicazioni croniche.

Ho sperimentato su sedici animali così ripartiti:

Inoculazione della dose + in:

1 volta.. animali 4
4 volte (intervalli rispettivi: 12–18–24 ore)................ animali 4

Inoculazione della

(Dose +) × 2 in 12 volte (intervalli: massimo 48h., minimo 16h.) animali 4
(Dose +) × 3 in 24 volte (intervalli: massimo 54h., minimo 36h.) animali 4

Ho raccolto il siero di sangue di anguilla secondo il metodo suggerito dal Mosso. Ho sperimentato con materiale che alla prova di controllo mi ha dato i seguenti resultati:

Cane.... (kg. 5.12); cmc. 0,10–0,25 (nelle vene); morte in 1',10"–1',30"
Coniglio . (kg. 1.500); cmc. 0,4–0,6 (nelle vene); morte in 2',30"–3',5"

O sia, specificando:

Animale	Sesso	Peso	Numero delle inoculazioni	Frazioni di dose + inoculate rispettivamente		Intervallo tra le inoculazioni		Tempo tra la ultima inoculazione e l'uccisione
				massima	minima	massimo	minimo	
Cane	maschio	kg. 5	2	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{5}$	2 h.	4 h.	6 h.
»	femmina	» 12	4	$\frac{1}{12}$	$\frac{1}{2}$	6 »	8 »	12 »
»	maschio	» 8,200	6	$\frac{1}{7}$	$\frac{1}{2}$	8 »	12 »	12 »
»	»	» 6,500	8	$\frac{1}{9}$	$\frac{1}{2}$	6 »	12 »	14 »
Coniglio	»	» 1,850	2	$\frac{3}{4}$	$\frac{1}{2}$	4 »	8 »	6 »
»	femmina	» 1,600	4	$\frac{1}{12}$	$\frac{1}{2}$	8 »	10 »	12 »
»	»	» 1,750	6	$\frac{1}{18}$	$\frac{4}{9}$	6 »	12 »	12 »
»	»	» 1,800	8	$\frac{1}{24}$	$\frac{1}{3}$	6 »	24 »	18 »
»	maschio	» 1,650	10	$\frac{1}{11}$	$\frac{1}{2}$	6 »	12 »	18 »
»	»	» 1,800	12	$\frac{1}{13}$	$\frac{1}{2}$	8 »	12 »	16 »

Nella esposizione sistematica che ho fatto altrove dei miei reperti, ho riassunto, caso per caso, le apparenze onde le cellule ipofisarie rispondevano allo stimolo.

Ora, non faccio che riassumere le conclusioni più generali.

Innanzi tutto, non esistono differenze sostanziali, nei rapporti con la funzione della ghiandola ipofisaria, tra veleni di specie endogena e veleni di specie esogena. Provocando intossicazioni per assorbimento di veleni endogeni o per iniezione di veleni esogeni, sottocute, nelle vene o nel cavo peritoneale si determinano fenomeni differenti, spesso, per grado, ma gli stessi

per qualità ed, in fondo, di due specie: o sia fenomeni di eccitazione e fenomeni di esaurimento nelle funzioni di secrezione della ghiandola ipofisaria.

Questo aumento e diminuzione (eccitazione ed esaurimento) dei fenomeni secretori si riferiscono allo stesso modo tanto al tipo di secrezione a carattere granulare quanto all'altro per plasmosomi. E si deducono per due maniere: per il rapporto proporzionale nel parenchima della ghiandola tra le cellule in iperfunzione e le cellule in ipofunzione e per il grado funzionale delle cellule singolarmente quale è facile dedurre dal reperto al microscopio; chè per quanto di estensione si controlli della ghiandola per altrettanta sono cellule turgide, grosse, stipate di granuli e di plasmosomi; e in molte cellule, secrezioni con un tipo tumultuoso, con granuli grossi e granuli fini e plasmosomi di varie forme; e frequenti conglomerati in accumulo degli uni e degli altri; e grossi accumuli di materiale dei due tipi di secrezione al di fuori delle cellule, negli spazi tra un acino e l'altro.

Ma per usare di un certo metodo seguirò come criterio generale sistematico il grado vario cui può giungere ogni singola intossicazione.

Nelle forme dirò acute (veleni endogeni e veleni esogeni) bisogna distinguere, principalmente, due evenienze più comuni: o la intossicazione conduce a morte in un periodo molto breve od evolve con i suoi fenomeni in un periodo abbastanza lungo.

Sono il tipo del primo caso: le intossicazioni per sangue di anguilla. Sono il tipo del secondo: le intossicazioni per tossina difterica o per allacciatura degli ureteri.

Nel primo caso, il reperto utile è, di norma, poco assai. L'istologia dell'ipofisi differisce ordinariamente poco dalla solita normale.

Nel secondo, è peculiare un aspetto generale di elementi in esaurimento per le cellule epiteliari del parenchima ipofisario. Ma l'aspetto non ha per sè alcun carattere particolare. Sono le solite cellule gonfie, col nucleo grosso, a vescicola, vuoto e il protoplasma ridotto a un velo, spesso interrotto da vacuoli ampi o sprovveduto, o, comunque, assai povero di materiali di secrezione, così di granuli che di plasmosomi.

Il che si intenda per il reperto negli animali venuti a morte. Ed aggiungendo, una volta per sempre, che in questo caso bisogna raccogliere il materiale che serve allo studio quanto è possibile poco dopo la morte; chè se si lasciano trascorrere più di 4 o di 6 ore tra la morte dell'animale e la presa del materiale è difficile ottenere dall'impiego di una tecnica fine resultati che non lascino qualche dubbio all'osservazione.

Calcolando con una media sperimentale il tempo massimo necessario per uccidere un animale di una data specie, di un dato sesso, di una data età, di un dato peso, con una data intossicazione, di una forma a decorso acuto ma, comunque, non molto rapida (allacciatura dell'uretere) ho ottenuto costantemente un complesso di reperti, similari od integrantisi che ho distinto nei protocolli con la sigla + Tm., indicando con essa, appunto, il tempo massimo intercorrente fra l'intervento sperimentale e la morte dell'animale.

Sacrificando, poi, più soggetti, di uguale specie, di uguale sesso e, per quello che era possibile di uguale peso e di uguale età, a vario tempo fra l' intervento operativo sperimentale e il + Tm approssimativo, ho ottenuto tutta una serie $\left(\frac{+\text{Tm}}{2}, \frac{+\text{Tm}}{3} \cdots\cdots \frac{+\text{Tm}}{x}\right)$ nella quale era possibile di seguire, nei riguardi della ghiandola, tutto il corso dei fenomeni dal principio dell' intossicazione alla morte dell' animale.

Confrontando i reperti singoli, sono giunto alle conclusioni:

a) *Col principio dell' intossicazione coincide costantemente un aumento nella ghiandola di fenomeni secretori* — b) *questo aumento di secrezioni si continua e progredisce parallelo con il quadro sintomatico obbiettivo, onde evolve l' intossicazione, sino a un massimo che risponde all' insorgere dei fenomeni sintomatici premortali* — c) *da questo punto incomincia, invece, l' apparenza nelle cellule di fenomeni di esaurimento, che raggiungono il loro massimo nella ghiandola ipofisaria degli animali venuti a morte.*

Nelle forme intossicative croniche (allacciatura parziale dell' intestino) questo fatto si manifesta con una forma ancor più evidente; chè il tempo maggiore fra l' intervento operativo sperimentale e il + Tm rilevato, permette uno studio più minuto e completo per maggior numero di casi di $\frac{+\text{Tm}}{2\ldots\ldots x}$.

Il fenomeno nel suo complesso, come fatto funzionale non presenta, in ogni modo differenze sostanziali, poi che avvengono ugualmente: un aumento di secrezioni in rapporto con l'inizio del processo di intossicazione, un aumento progressivo parallelo tra l' evolvere dei fenomeni sintomatici e dei fenomeni secretori sino a un massimo corrispondente all' insorgere dei sintomi del periodo premortale, un apparire da questo punto nelle cellule della ghiandola di caratteri istologici di elementi in esaurimento ed un progresso delle apparenze sino a un massimo che si riscontra nelle cellule ipofisarie degli animali venuti a morte. Ma nelle forme intossicative croniche, prolungate per lungo tempo, esiste pure un altro fatto; ed è questo principalmente che a me pare degno di nota. Voglio dire: *una ipertrofia ed insieme una iperplasia della ghiandola ipofisaria.*

Pur essendo certamente d' accordo col Tizzoni e col Centanni che una valutazione del volume dell' organo non può avere grande valore per le molte varietà individuali; pur restando molto scettico nei riguardi dell' Herdlicka che desumeva il volume dell' organo dai diametri della sella turcica e nei riguardi dell' Hofmeister che pesava a decimi di milligrammo ipofisi fresche di animali morti, io tuttavia posso affermare che *in animali sacrificati dopo 28-33-60-90 giorni di allacciatura intestinale incompleta esisteva costantemente una ipertrofia della ipofisi.* Il che si poteva dedurre bene col sussidio di due modi: per la valutazione grossolana, obbiettiva, del volume complessivo dell' organo, ma questo è un metodo che ha poco valore, e per l' esame al microscopio di sezioni dell' organo *in toto* con un metodo assai migliore e che rileva analiticamente i caratteri dell' iper-

trofia così negli aggregati cellulari più semplici che nelle cellule singolarmente.

I caratteri morfologici che dimostrano l'ipertrofia sono i soliti per ogni modo, e sopra di essi non mi dilungo.

Dirò, invece, di un altro fatto. O sia di *cellule in scissione diretta e di cellule in cariocinesi. Quelle, sempre in minoranza, queste, invece, in prevalenza nella forma più comune di cariocinesi tipica o nelle altre un po' più rare di cariocinesi comunque atipiche* (*multipolari*, *asimmetriche*, *ecc.*).

Anche sugli intimi particolari morfologici di questi reperti non insisto per brevità. A me pare sufficiente rilevare la presenza di fenomeni iperplastici nelle cellule della ipofisi aggiungendo che l'esame ripetuto in animali di controllo, nelle identiche condizioni per la specie, per il sesso e sopra tutto per l'età, esclude netto che il reperto possa non essere conseguenza della prova sperimentale.

Altre note sperimentali dopo questa più notevole hanno forse meno interesse o comunque un interesse direi quasi subordinato. Tali sono per esempio: una azione come sommata di più dosi molto refratte di veleni di specie esogena iniettate a intervalli brevi e una *azione stimolante sui fenomeni secretori delle cellule ipofisarie provocata per transfusione, entro il circolo, di siero di sangue di animali intossicati per via acuta o per via cronica, con veleni di specie endogena o con veleni di specie esogena.*

E altri fatti che non riporto.

Questo, dunque, il fatto bruto: *ogni qual volta si determini un disordine del ricambio, provocando intossicazioni, per veleni endogeni o per esogeni, si determina del pari uno stimolo funzionale sulla ghiandola ipofisaria e se lo stimolo dura a lungo, la comparsa, in secondo tempo, di ipertrofie ed iperplasie nel parenchima ghiandolare.*

Ma se questo è considerevole come fatto biologico per decidere sulla incognita funzionale della ghiandola, ha pur anche, a mio parere, un notevole interesse per tratteggiare meglio qualche cosa sulla patogenesi della acromegalia.

Caduta l'ipotesi che ho detto del Klebs, caduta l'ipotesi del Freund e del Verstraeten, ridotta l'ipotesi del Recklinghausen e dell'Holschewnikoff soltanto ad ammettere un substrato nervoso nei fenomeni vari distrofici, scossa oggimai dalle fondamenta la dottrina ipofisaria, l'acromegalia va rivelandosi nel meccanismo della sua patogenesi una malattia assai più complessa di quello che non paresse. Allo stesso modo che l'anatomia patologica, studiata non pur sullo scheletro ma nella cute e nelle sue formazioni; nei muscoli; nei grandi sistemi: circolatorio, respiratorio e digerente; nei visceri; nei genitali; nelle ghiandole linfatiche e vascolari sanguigne; nel sistema nervoso, ecc., ha dimostrato una varietà così grande di lesioni grossolane e minute da estendere ad estremi larghissimi i confini del proprio campo.

E si veggano a questo proposito i riassunti molto bene fatti dello Sternberg e del Schütte.

Però rimangono ancora in campo due ipotesi principalmente che integrandosi a vicenda constituiscono la così detta dottrina autotossica dell'acromegalia. La patogenesi del processo morboso sarebbe, dunque, per essa, un alterato ricambio e la lesione dell' ipofisi un fenomeno secondario.

Ora bene: a me veramente pare che tra il meccanesimo così presupposto e il meccanesimo sperimentale provocato con le mie prove, esista, in fondo, similitudine.

L' ipertrofia e l' iperplasia delle ipofisi dei miei animali io la vedo morfologicamente la stessa, con le debite proporzioni, delle iperplasie ed ipertrofie rilevate nei più dei casi dalle autopsie degli acromegalici. Certo, i reperti recentemente ottenuti nelle ipofisi degli acromegalici con l'uso di metodi istologici delicati e appropriati, ribadiscono il convincimento e ad esempio quelli del Benda io li trovo coincidere con i miei, perfettamente.

E poi bisogna tener conto di un fatto: la durata nei miei animali del periodo di intossicazione non ha sorpassato, per ora, mai un periodo di 90 giorni.

Nei soggetti acromegalici la durata dovrebbe essere, si capisce, ben più lunga. E non potrebbe ciò concorrere a spiegare anche perchè i fenomeni iperplastici si tramutino, talvolta, in fenomeni metaplastici?

Ma su questo non insisto.

Resterebbe ora, invece, piuttosto la questione di una equipollenza tra il ricambio materiale alterato dei soggetti acromegalici e il ricambio materiale degli animali autointossicati. Ma il concludere è difficile.

Le ricerche sul ricambio materiale degli acromegalici sono ancora molto scarse o, comunque, non hanno dato resultato gran che notevole.

In gran numero di casi è stato visto una glicosuria. Ma non sempre si può escludere o che il fenomeno dipenda da qualche altro organo leso (pancreas?) o che non sia piuttosto anch'esso un fenomeno secondario (pavimento del IV ventricolo?). Cito, comunque, le glicosurie osservate dal Rosenthal, dal Marie, dal Guinon, dall'Erb, dal Bury, dal Möbius, dallo Schlesinger, dal Panas, dal Pineles, dal Ramson, dall'Haskovec, dal Kalindero, dal Dallemagne, dal Lancereaux, dal Marinesco, dal Levy, dall'Hansemann, dall'Uthoff, dal Dalton, dal Rolleston, dallo Strümpell, dallo Chvosteck, dal Buday e dal Jacso, dall'Achard e dal Loeper, dal Breton e dal Michaud, dal Bregmann, dal Rudisch, dal Caselli, dal Fränkel, dallo Stadelmann e dal Benda, dal Launois e dal Roy, dallo Schäfer, dal Modena, ecc.

Altri, invece, hanno osservati altri sintomi notevoli. Così lo Chvosteck, ad esempio, osservò una emoglobinuria; il Levy, una peptonuria; lo Sternberg, un'acetonuria; il Bayer, un'ossaluria; il Ruttle, il Duchesneau, il Renaut, il Modena una fosfaturia; il Magnus un aumento nei fenomeni di ossidazione; il Fournier, un aumento dell' acido urico, dell' azoto e dell' urea e una diminuzione della calce eliminata; il Boltz, una idrobilirubinuria, l'Hunter, il Dalton, il Labadie e il Lagrave e il Degny,

il **Fränkel**, lo **Stadelmann** e il **Benda**, il **Launois** ed il **Roy**, il **Modena**, un' albuminuria e sintomi di nefrite. Ma anche per questo rimane il dubbio manifestato per le glicosurie.

Nè le ricerche più complete eseguite dal **Tauszk** e dal **Vas**, dallo **Schlesinger**, dal von **Moraczewski**, dall' **Edsall** e dal **Miller** conclusero gran che più, riferendosi presso che soltanto alle oscillazioni dell' azoto, della calce (CaO) e del fosforo (P_2O_5), con resultato spesso discorde.

Onde è lecito lamentare che lo studio del ricambio nei soggetti acromegalici sia ancora, per la gran parte, uno studio da compire.

Ed in esso è, forse, pure, molta parte della questione. E per esso, forse, il problema patogenico dell' affezione potrebbe volgere di un largo passo ad un probabile risolvimento.

Ma, per ora, la patogenesi del processo acromegalico anche per questo rimane oscura. Onde in mezzo a tanta incertezza il reperto delle mie esperienze mi è sembrato un contributo.

Esso non taglia, certamente, tutto il nodo della questione. Ma tratteggia in certo modo qualche singolo particolare.

E come tale mi è sembrato prezzo dell' opera comunicarlo.

Bibliografia.

Abundo (d'), Manicomio moderno, XII, 3, 6 (1896).

Achard et Loeper, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1900, 4.

Agostini, Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. IV, 4 (1899).

Anders and Cattel, Journal of nervous and mental disease, XVII, 1 (1892).

Anderson, Brain, IX, pag. 385 (1886).

Andry, Lyon médical, LIX, 38 (1888).

Arnold, Virchow's Archiv, LVII, 2 (1873); Ziegler's Beitr., X, 1 (1891); Virchow's Archiv, CXXXV, 1 (1894).

Asmus, Schlesische Gesellsch. für vaterl. Cultur, 4 nov. 1892; Gräfe's Archiv, 1893.

Babinski, Société de Neurologie, 7 juin 1900.

Bailey, Pathol. rep. of Columbia Univ. Coll., 1898.

Baggio, Rivista veneta di scienze mediche, 1903, fasc. 3-5.

Barbacci, Lo Sperimentale, 1891, pag. 364.

Bayer, LXVI Versammlung der deutsch. Naturf., und Aertzte. Wien, 1894.

Beadles, Transactions of the Pathological Society, XLVIII. 1 (1897).

Beck, Zeitschrift für Ophthalm., IV, 3, 4 (1884); Zeitschrift für Heilkunde, IV, 5, 6 (1883).

Benda, Berliner klin. Wochenschrift, XXXVII, 52 (1900).

Boettiger, Münchener medic. Wochenschrift, XLVI, 51 (1899).

Boltz, Hamburg. Staatskrankenanst., III, s. 250 (1894).

Bonardi, Archivio italiano di clinica medica, XXXII, 2 (1893).

Bonsdorff (von) und Homen, Neurolog. Centralblatt, XII, s. 391 (1893).

Bourneville et Regnault, Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1896.

Bowlby, Transactions of the Pathological Society, XXXVI, 35 (1885).

Boyce and Beadles, Journal of Pathologie, I, pag. 359 (1893).

Bregmann, Zeitschrift für Nervenheilkunde, XVII, 5, 6 (1900).

Breitner, Virchow's Archiv, XCIII, 1 (1883).

Breton et Michaut, Gazette des Hôpitaux, LXXIII, 142 (1900).

Brigidi, Accademia medico-fisica fiorentina, 1877.

Brissaud, Revue neurologique, I, 3, 4 (1893).

Brissaud et Meige, Journal de médecine, 25 janvier 1895; Iconographie de la Salpêtrière, 1897, 6.

Brodowski vedi Barbacci.

Bromwell, Edinburg medical Society, 6 december 1893.

Brooks, New York medical journal, LXV, 13 (1897).
Buday und Iacso, Deutsch. Archiv für klinische Medicin, 1898, s. 385.
Burckhardt, Revue médic. de la Suisse romande, XV, pag. 341 (1895).
Burr and Riesmann, Journal of nervous and mental disease, 1899, 1.
Bury, British medical journal, I, 1179 (1891).
Cagnetto, Virchow's Archiv, CLXXVI, s. 115 (1904).
Campbell, Transactions of the Clinical Society of London, 1890, pag. 257; North West London Clinical Society, 12th dec. 1894; British medical journal, I, 81 (1898).
Carbone, Gazzetta medica italiana, 1902.
Caselli, Rivista sperimentale di freniatria, XXVI, pag. 468 (1900); Studi anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della glandola pituitaria. Reggio Emilia, 1900.
Caton, British medical journal, 1893, n. 1722.
Cepeda, Revista balear de sciencia médica, 1892.
Chvostek, Wiener klinische Wochenschrift, XII, 44 (1899).
Claus, Société médic. de Gand, LXIX, pag. 281 (1890).
Claus e van der Stricht, Société médic. de Gand, 1893, n. 71.
Collins, Journal of nervous and mental disease, 1892, n. 1-2.
Comini, Archivio per le scienze mediche, XX, 21 (1896).
Comte, Ziegler's Beitr., XXIII, 1 (1898).
Coulon (de), Virchow's Archiv, CXLVIII, s. 53 (1897).
Cyon (von), Pflüger's Archiv, LXX, 3-6; LXXI, 9-10; LXXII, 11-12; LXXIII, 10 (1898).
Dallemagne, Archives génér. de médecine expériment. et d'anatomie pathologique, VII, 5 (1895).
Dalton, Pathological Society of London, XLVIII (1897); XLIX (1898).
Dana, Journal of nervous and mental disease, XVIII, pag. 725 (1893).
Dercum, American journal of medical sciences, CV, 3 (1898).
Drechsfeld, British medical journal, 1894, I, 4.
Duchesneau, Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie. Paris, 1892.
Dufrano Launois et Roy, Société médicale des Hôpitaux, 8 mai 1903.
Edsall and Miller, Medical News, II, 120 (1903).
Eisenlohr, Virchow's Archiv, LXVIII, 3 (1876).
Eppinger, Prager Vierteljahreschr., II (1875).
Erb, Deutsches Archiv. für klin. Medicin, XLII, pag. 295 (1888); LXII Versammlung der Naturf. und Aerzte, 1890.
Ferrand, Revue neurologique, 1903.
Filipello, Annali di Freniatria, vol. XII.
Finzi, Bullettino per le scienze mediche, VII, 8 (1897).
Fournier, Acromégalie et troubles vasculaires. Paris. 1896.
Fränkel Stadelmann und Benda, Deutsche medicinische Wochenschrift, XXVII, 31-33 (1901).
Fraser, Glasgow medical journal, I, pag. 212 (1898).
Fratnich, Rivista veneta di scienze mediche, 1892.
Freund, Naturwiss. und med. Verein in Strassburg, 9 nov. 1888; Volkmann's Sammlung klin. Vortr., 1889, No. 329.
Friedmann und Maas, Berliner klinische Wochenschrift, XXXVII, 52 (1900).
Friedrich, Virchow's Archiv, XLIII, 83 (1868).
Fritsche und Klebs, Ein Beitrag zur Pathol. des Riesenwuchses. Leipzig, 1884.
Fröhlich, Wiener klinische Rundschau, XV, 47-48 (1901).
Furnivall, Pathological Society, XLIX, 204 (1898).
Gadd, Finska läkaresalsk. Handl., 1902.
Gatta, Gazzetta degli Ospedali, XVII, 146 (1896).
Gauthier, Progrès médical, 1890, n. 24.
Giordano, Compendio di chirurgia operativa italiana. Torino, 1898.
Gley, Compt. rend. de la Société de Biologie, 19 décembre 18 1; Archives de Physiologie, XXIV, pag. 311 (1892).
Griffith, British medical journal, 1895, II.
Guerrini, Lo Sperimentale, 1904, n, 5.
Guinon, Gazzette des Hôpitaux, 1889, pag. 1161; Nouv. Icon. de la Salpêtrière, III, pag. 160 (1890).
Handfort, Brain, XV, pag. 463 (1892).
Hansemann, Berliner klinische Wochenschrift, 1897, No. 30.
Harvey, Dublin Quarterly journal of medical sciences, XX, 220 (1855).
Hascoveck, Revue de médecine, 1893, pag. 237; Wiener klinische Rundschau, 1895, pag. 257.

Henrot, Notes de clinique médicale. Reims, 1877-1882.
Heslop, Dublin Quarterly journal of medical sciences, VI, 466 (1848).
Heusser, Virchow's Archiv, CX, 1 (1887).
Hippel, Virchow's Archiv, CXXVI, s. 124 (1891).
Hofmann, Virchow's Archiv, XXIV, 5-6.
Hofmeister, Fortschritte der Med., X, 121 (1892); Beitr. zur klin. Chir., XI, 441 (1894).
Holschewnikoff, Virchow's Archiv, CXIX, 1 (1890).
Holsti, Zeitschrift für klinische Medicin, XX, 4-6 (1892); Neurol. Centralblatt, XII, s. 424 (1893).
Horsley, Proc. r. Soc. of London, 11th dec. 1884; British medical journal, I, 1885; Brown Lect., I (1886); Proc. r. Soc. of London, 7th jan. 1886; Int. Beitr. zur wiss. Med., 1891.
Hrdlicka, Archives of neurology and psychopathology, 1899, pag. 679.
Hunter, Pathologycal Society, XLIX. pag. 246 (1898).
Hutchinson, Arch. of Surg., 1890, pag. 206; American journal of medical sciences, 1895, II; New York medical journal, LXXIII, 3 (1900).
Israel, Virchow's Archiv, CLXIV, 2 (1901).
Johnson and Monro, Glasgow medical journal, L, 2, 112 (1898).
Kalidero, Roumanie médicale, III, 3 (1894).
Kerr, British medical journal, 1890, II; Lancet, 1891, I.
Köster, Hygiea, 1902.
Labadie Lagrave et Duguy, Archives générales de Médecine, I, 2 (1899).
Lancereaux, Société anatomique de Paris, XXXIV, 105 (1859).
Langer, K. Akad. der Wissensch., XXXI, 1 (1872); Zeitschr. f. Heilk., 1892.
Launois et Roy, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1903, n. 3.
Lawrence, Pathological Society of London, L, 202 (1899).
Leclerc, Revue de médecine, 1877, pag. 977.
Leonhardt, Virchow's Archiv, CXLIX (1897).
Levy, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren, 1890.
Linsmayer, Wiener klinische Wochenschrift, VII, 16 (1894).
Loeb und Arnold, Virchow's Archiv, LVII, 2 (1873).
Lodge, British medical journal, 28th july 1900.
Lo Monaco e van Rymberck, Rendiconti dell' Accademia dei Lincei, X, 5-7 (1901); Rivista mensile di neuropatologia, 1901, 10.
Lorand, Congresso internazionale di Madrid, 1903.
Magendie, Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux. Paris, 1839.
Magnus, Münchener medicinische Wochenschrift, 1897.
Marie, Revue médicale, VI, 298 (1886); Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, I, 173 (1888); Progrès médical, 1889; Société médicale des Hôpitaux, 1894.
Marie e Marinesco, Archives de Médecine expérimentelle, 1891, pag. 539.
Marinesco, Comptes rendus de la Société de Biologie, 17 juin 1892, 23 juin 1895.
Massalongo, Riforma medica, III, 157 (1892).
Matignon, Medicina moderna, 6 novembre 1897.
Meige, Archives générales de médecine, octobre 1902.
Mendel, Berliner klinische Wochenschrift, 1895, 52; 1900, 46.
Minelli, Gazzetta medica, LIV, 31.
Modena, Rivista sperimentale di freniatria, XXIX, 3-4; Annali del Manicomio di Ancona, 1903.
Moebius, Schmidts Jahrb. 1892, No. 22.
Monteverdi e Torracchi, Rivista sperimentale di freniatria, XXIII, 2 (1897).
Moraczewski (von), Zeitschrift für klinische Medicin, XLIII, 3-4 (1901).
Morandi, Accademia di medicina di Torino, LXVII, 5-6 (1904).
Morselli, Accademia medica di Genova, 19 giugno 1893.
Mossé, Comptes rendus de la ociété de Biologie, 26 octobre 1895.
Mossé et Daunic, Société anatomique de Paris, LXX, 16 (1895).
Müller, Zwei Tumoren der Hypophysis cerebr. Leipzig, 1897.
Murray, British medical journal, 1895, pag. 293; Edinburg medical journal, February 1897.
Neal, Pathological Society of London, XLIX, 224 (1898).
Neal and Smith, Lancet, 23th july 1898.
Packard, American journal of medical sciences, 1892, s. 657.
Paignez, Société anatomique de Paris, 1899.
Pansini, Giornale int. delle scienze mediche, XX, 41 (1898).
Panas, British medical journal, 1895.

Pardo, Annali dell' Istituto psichiatrico di Roma, 1901-1902.
Parona, Rivista critica di clinica medica, I, 32 (1900).
Pechkranz, Neurologisches Centralblatt, XVIII, 5-6 (1899).
Pel, Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 8.
Pershing, Journal of nervous and mental disease, XXI, 2 (1894).
Petrina, Klin. Beitr. zur Localisation der Gehirntumoren. Prag, 1877.
Pineles, Wien. k. k. Krankenanst., IV, 2 (1897); Samml. klin. Vortr. N. F., 242 (1899).
Pirrone, Riforma medica, 1903, n. 7.
Pisenti e Viola, Accademia medico-chirurgica di Perugia, II, 2 (1890).
Ponfick, Deutsch. pathol. Gesell., 19 sept. 1898; 17 sept. 1899; Zeitschr. f. klin. Med., XXXVIII (1901).
Ramson, British medical journal, 8 january 1895.
Ravault, Société médicale des Hôpitaux, 1900.
Recklinghausen (von), Virchow's Archiv, CXIX, 1 (1890).
Reymond, Société anatomique de Paris, VII, 539 (1893).
Ribbert, Virchow's Archiv, XC.
Rogowitsch, Centralblatt für die medicinische Wiss., 1886, 30; Archives de physiologie, 1888, 419; Ziegler's Beitrage, IV, 4 (1888).
Rolleston, Pathological Society, XLIX (1898).
Roscioli, Manicomio moderno, 1890, 185.
Rosenblatt, Archives des sciences biologiques, III, 1 (1894).
Rosenthal, Klinische der Nervenkrankheiten, 1875.
Roxburgh and Collis, British medical journal, 1896, 1854.
Rudisch, Mt-Sinai Hôspital Report, II, 15 (1901).
Ruttle, British medical journal, 1896.
Sarbó Orvosi Hetil. 1892, 12, 13.
Saundby, British medical journal, 1887, II.
Schäfer, Neurologisches Centralblatt, 1903.
Schiff, Wiener klinische Wochenschrift, X, 12 (1897); Zeitschrift für klin. Med., XXXII, 284 (1897).
Schlesinger, Wiener klinische Wochenschrift, X, 19 (1897).
Schnitzler und Ewald, Wiener klinische Wochenschrift, IX, 29 (1896).
Schönemann, Virchow's Archiv, CXXIX, 2 (1892).
Schultze und Iones, Deutsche Zeitung für Nervenheilkunde, XI, 1 (1897).
Schütte, Centralblatt für allgemeine Pathologie, IX, 591 (1898).
Shattock, Pathological Society, XLIX, 228 (1898).
Shaw, British medical journal, II, 1828 (1896).
Sibley, Pathological Society, XXXIX, 459 (1888).
Sigurini e Caporiacco, Riforma medica, XI, 107 (1895).
Sokoloff, Virchow's Archiv, CXLIII, 333 (1896).
Somes, Occidental medical Times, 1891.
Souza Leite, De l'acromégalie. Paris, 1890.
Spiller, Journal of nervous and mental disease, XXV, 1 (1898).
Squance, British medical journal, 4 november 1893.
Sternberg, Zeitschrift für klinische Medicin, XXVII, 1 (1894).
Stevens, British medical journal, 4 aprile 1903.
Stieda, Ziegler's Beitrage, VII, 537 (1889).
Strümpell, Zeitschrift für Nervenheilkunde, XI, 1 (1897).
Sutherland, Glasgow medical journal, I, 215 (1898).
Tamburini, Rivista sperimentale di freniatria, XX, 559 (1894); IX Congresso della Soc. fren., 1897.
Tanzi, Rivista clinica, XXX, 533 (1891).
Targett, Pathological Society, XLVI, 170 (1895).
Tauszk und Vas, Pester medical Presse, 1899, s. 193.
Thomas, Revue médicale de la Suisse Romande, XIII, 6 (1893).
Thomson, Medical Akademy of Ireland, 25 february 1898.
Tikomiroff, Presse médicale, 1896, n. 70.
Tizzoni e Centanni, Archivio per le scienze mediche, XIV, 3 (1890).
Uhtoff, Berliner klinische Wochenschrift, 1897, 22-25.
Vassale, Rivista sperimentale di freniatria, XXVIII, I (1902).
Vassale e Sacchi, Rivista sperimentale di freniatria, XVIII, 525 (1892).
Vedova (della), Bullettino dell' Accademia di Medicina, 1903, fasc. 4-5.
Verga, Memorie dell' Istituto Lombardo, 28 aprile 1864.

VERSTRAETEN, Revue de médecine, 1899, 5.
WADDEL and THORBURN, Pathological Society. Manchester, I, 2 (1891).
WAGNER, Archiv der Heilkunde, 1862, III.
WALDO, British medical journal, 22 mars 1890.
WALTON and CHENEY, American neurologic. Society, 15 june 1899.
WEICHSELBAUM, Virchow's Archiv, LXXV, 445 (1879).
WEIGERT, Virchow's Archiv, LXV, 2 (1875).
WHITE, Pathological Society, XXXVI, 35 (1885).
WHITWELL, Journal of nervous and mental disease, XXXV, 399 (1899).
WILLS, Brain, XV, 465 (1892).
WOLFF, Ziegler's Beitrage, XIII, 629 (1893).
WOOD, Lancet, I, 993 (1895).
WOOLCOMBE, British medical journal, 23rd june 1894.
WORCESTER, Boston medical journal, 1896.
ZENKER, Virchow's Archiv, XII.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **L. Edinger,** *Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Thiere.* I. Band: *Das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugethiere.* — Siebente umgearb. und vermeh. Auflage. — F. C. W. Vogel, Leipzig, 1904.

Il libro di Edinger è ben noto a tutti gli studiosi dell' anatomia del sistema nervoso come uno dei più pregevoli trattati didattici. Nelle successive edizioni che tennero rapidamente l' una dietro all' altra la mole del libro si era di molto aumentata. Ora esso ci si presenta diviso in due parti, una dedicata alle generalità sul sistema nervoso, alle vedute sintetiche sulla sua struttura e alla struttura dei centri dei mammiferi e in ispecie dell' uomo, l'altra, che per ora rimane identica ai corrispondenti capitoli della sesta edizione, e che contiene l'anatomia dei centri dei vertebrati bassi. Questa divisione ha per iscopo di offrire separatamente al pratico ed allo studente ciò che più davvicino si riferisce all' esercizio della medicina. E perciò la parte che si riferisce all' uomo è notevolmente ampliata, arricchita di dati sperimentali o anatomopatologici, di schemi che illustrano il nesso tra le lesioni centrali e le varie sindromi cliniche, di modo che quasi il quadro clinico si può dedurre da un presupposto anatomico. In particolar modo sono presi in considerazione i dati sulla diagnosi segmentale delle lesioni spinali, i rapporti tra il decorso delle fibre e i sintomi clinici che costituiscono la sindrome di Brown-Séquard, le sindromi di lesione bulbare, le sindromi cerebrali di afasia e di apraxia. Anche le figure sono notevolmente aumentate di numero e in parte rimodernate; importante sopratutto è l'aggiunta di varî schemi in cui son rappresentate in una stessa figura le forme esteriori dell' organo e l' aspetto delle sezioni trasverse; e ciò agevola molto la comprensione dei rapporti spaziali. *Lugaro.*

2. **M. Bielschowsky**, *Die Silberimprägnation der Neurofibrillen*. — « Journal für Psychologie und Neurologie », Bd. III, H. 4, 1904.

L' A. riporta con le varianti ultimamente pubblicate il metodo che si eseguisce sulle sezioni ottenute col microtomo congelatore e quello che si eseguisce sui blocchi di tessuto nervoso. Dopo la fissazione in formolo, si ottiene l'impregnazione tenendo le sezioni o rispettivamente i blocchi in soluzione di nitrato d' argento al 2 %, poi in un composto che si ottiene unendo a 20 cmc. di soluzione di nitrato d'argento al 2 % 2–3 gocce di idrato sodico al 40 % e tante gocce di ammoniaca finchè non sia sciolto il precipitato formatosi. Si riduce con soluzione di formolo, si vira con soluzione di cloruro d'oro e si fissa con tiosolfato sodico. I blocchi si includono in paraffina o celloidina dopo l'impregnazione, e le altre manovre si eseguiscono poi sulle sezioni. Per evitare i danni che al tessuto possono essere apportati dalla ammoniaca, specialmente quando questa è contenuta in eccesso nel liquido che serve alla impregnazione, vi si sostituisce l'etilendiammina, che si trova in commercio in soluzione al 10 %. L' A. cerca di dimostrare che il suo metodo non dà una colorazione insufficiente e non è inferiore per esempio a quello di Cajal.

I fatti più salienti che risultano dalla descrizione di numerose figure sono i seguenti: In alcune cellule non si hanno anastomosi nè divisioni di neurofibrille nè si ha disposizione a rete. Fasci di fibrille passerebbero direttamente da un dendrite a un altro o al cilindrasse. Nei ramuscoli derivanti dalla divisione di un dendrite si trovano meno fibrille che nel tronco principale e spesso si osservano le terminazioni di un dendrite fornite di una sola neurofibrilla libera da sostanza protoplasmatica. Si hanno talvolta grosse anastomosi fra due cellule nervose e fra i loro prolungamenti; le neurofibrille passerebbero indipendenti l'una dall'altra e senza interruzioni a traverso queste anastomosi. L' indipendenza delle neurofibrille che si avrebbe specialmente nelle cellule motrici, si osserverebbe anche negli stadî precoci della vita. In altre cellule, oltre le fibrille indipendenti, situate spesso alla periferia e talora decorrenti da un prolungamento all' altro senza interruzione, si avrebbero veri reticoli con maglie di differente grandezza.

La proprietà che il metodo possiede di colorire i cilindrassi sia privi che rivestiti di mielina fa rilevare un più fitto intreccio di fibre che non si osservi con la colorazione delle guaine mieliniche; sono notevoli la ricchezza di fibre mieliniche decorrenti orizzontalmente nella corteccia cerebrale, i dettagli delle terminazioni a cesto che si hanno intorno alle cellule di Purkinje, la possibilità di studiare le fibre non ancora mielinizzate dell'embrione. Pone in evidenza le così dette reti e i bottoni di Auerbach, i quali ultimi, contro l'opinione di Cajal, non sono considerati dall'A. come organi terminali, ma come punti di passaggio, dai quali si vedrebbero talvolta partire neurofibrille con disposizione raggiata dirette fin dentro la periferia di una cellula; altre volte si vedrebbero le ultime diramazioni di cilindrassi anastomizzarsi su una cellula e giungere a formare una rete terminale nella sua periferia. Con lo stesso procedimento si colora infine la rete di Golgi.

Nella applicazione alla patologia l' A. può confortare, riguardo al reticolo endocellulare, le vedute di Cajal e Marinesco; solo non crede si possa differenziare un tipo di lesione primaria e uno di lesione secondaria. Ma la maggiore importanza ha realmente il metodo nella istopatologia dei cilindrassi, sempre per la proprietà di mettere questi in evidenza ove non hanno ancora assunto e ove hanno perduto la guaina mielinica, proprietà che non hanno le altre così dette colorazioni elettive dei cilindrassi. L' A. dimostra l' esistenza di numerosi cilindrassi alterati in focolai di mielite

disseminata subacuta e di numerosissimi cilindrassi d'aspetto normale in focolai di sclerosi a placche, di alcuni cilindrassi in nervi ottici secondariamente atrofici, in cicatrici del midollo e nelle infiltrazioni gliomatose. Anche nella corteccia cerebrale dei dementi paralitici l'A. ha messo in evidenza fatti nuovi e interessanti che intende di pubblicare in seguito. *Rebizzi.*

3. **A. Donaggio**, *Il reticolo fibrillare endocellulare e il cilindrasse della cellula nervosa nei vertebrati e metodi varî di colorazione elettiva del reticolo endocellulare e del reticolo periferico basati sull'azione della piridina sul tessuto nervoso.* — «Rivista sperimentale di freniatria», Vol. XXX, fasc. II-III, 1904.

L'A. espone i saggi coi quali vengono stabilite empiricamente le condizioni in cui la piridina favorisce la colorazione ora prevalente, ora esclusiva di ciascuno dei costituenti delle cellule nervose o la colorazione simultanea di alcuni fra essi. Su tali schemi ha foggiato varî metodi. La colorazione del reticolo endocellulare e delle fibrille lunghe si ottiene principalmente con due metodi di cui il primo serve per il midollo spinale, il bulbo, la protuberanza, i ganglî spinali, i ganglî del simpatico e consiste in fissazione e indurimento dei pezzi mediante piridina per 5–6 giorni, lavaggio in acqua distillata per 24 ore, mordenzatura durante 24 ore in soluzione di molibdato d'ammonio al 4 $^{0}/_{0}$ con l'aggiunta di una goccia di acido cloridrico puro per ogni grammo di molibdato, breve lavaggio in acqua, disidratazione e inclusione in paraffina; colorazione delle sezioni con soluzione acquosa di tionina all'uno per diecimila finchè la sostanza grigia non ha assunto un tono viola rossastro ed è ben differenziata dalla bianca, passaggi in acqua, alcool, balsamo, meglio intercalando un passaggio in molibdato per 15–30 minuti. Il secondo metodo, che serve meglio per il cervello e il cervelletto, differisce dall'altro specialmente per più breve fissazione e indurimento e per la presenza di nitrato di piridina nella sostanza fissatrice. L'A. indica in ambedue i metodi molti particolari utili alla buona riuscita. L'A. descrive anche il metodo per colorire il reticolo fibrillare endocellulare, le fibrille lunghe e i granuli di Nissl, due metodi per il reticolo pericellulare e uno per la colorazione contemporanea del reticolo endocellulare, delle fibrille lunghe e del reticolo pericellulare, in fine accenna alla colorazione dei cilindrassi.

Dopo avere illustrata l'importanza dei proprî metodi in confronto agli altri, rileva i seguenti dettagli circa i rapporti fra il reticolo fibrillare endocellulare, le fibrille lunghe e il cilindrasse. Questo trae origine dal reticolo fibrillare, o da esso e dalle fibrille lunghe periferiche, medie o centrali nelle cellule che contengono reticolo e fibrille lunghe; però solo raramente viene fornito da quest'ultime in proporzione notevole. Si origina in regioni diverse delle cellule; ora dalla periferia del reticolo senza notevoli particolarità, a un polo della cellula; ora è in rapporto con addensamenti del reticolo che non sono collegati, o lo sono variamente, col cercine nucleare, cioè con l'addensamento che il reticolo forma assai frequentemente intorno al nucleo; ora il cilindrasse si inizia nella profondità della cellula attingendo fibrille nella regione prossima al nucleo dal reticolo fibrillare e da fibrille lunghe le quali pure si sono approfondate, in parte provenienti direttamente dai dendriti; oppure attinge fibrille solo o prevalentemente dal sistema di fibrille lunghe dal profondo della cellula; può poi fornirsi tanto di neurofibrille della parte profonda della cellula che di fibrille lunghe della periferia quando esso è per uscire dalla cellula stessa; in fine può fornirsi dalla regione più profonda del reticolo e da molta parte di quella che attraversa lungo il suo tragitto fino alla periferia.

L' A. termina accennando ad alcune ipotesi riguardanti la fisiologia che pare si impongano per il fatto che la distribuzione e i varî rapporti del reticolo fibrillare endocellulare rappresentano dati certo non privi di importanza per la funzione cellulare. *Rebizzi.*

4. **O. Besta,** *Ricerche intorno al modo con cui si stabiliscono i rapporti mutui tra gli elementi nervosi embrionali e sulla formazione del reticolo interno della cellula nervosa* — « Rivista sperimentale di freniatria », Vol. XXX, fasc. II-III, 1904.

Applicando il metodo di Ramon y Cajal nel pollo su materiale embriologico a diverse fasi di sviluppo, dalla 48ª ora al 15º giorno, l'A. conferma e completa i risultati ottenuti precedentemente sopra tutto con una modificazione dei metodi di Bethe al molibdato di ammonio e con una colorazione doppia alla tionina e fucsina acida.

Rileva che gli elementi del tubo midollare hanno già nelle prime fasi di sviluppo una forma bipolare affusata; ai due poli dell'elemento si differenziano le neurofibrille dal protoplasma che circonda il nucleo; tale differenziazione avviene prima negli elementi più periferici, in quelli cioè che sono comparsi più presto. Nel midollo i neuroblasti migrano e si orientano in direzioni determinate e le fibrille formatesi costituiscono nel tessuto nervoso un intreccio. Prima esse hanno rapporti di semplice contiguità coi neuroblasti che sfiorano, poi assumono rapporto di continuità fondendosi gradatamente col loro corpo, e si forma perciò una rete nervosa ininterrotta che unisce i varî elementi anche delle due metà del midollo. Così ogni neuroblasto risulta collegato per mezzo di fibre, in una catena, ad altri neuroblasti vicini e lontani. La cellula nervosa, nel senso comune della parola, si forma dopo la costituzione della detta rete mercè il differenziamento di altre neurofibrille nel corpo cellulare del neuroblasto che perciò ingrossa mentre ingrossa anche il nucleo, e poi nelle fibre che al neuroblasto si erano unite e che vengono ora considerate i prolungamenti della cellula nervosa. Questa perciò non è una unità embriologica. Le neurofibrille prima non fanno che attraversare il corpo cellulare, poi formano anche un reticolo perinucleare a maglie più o meno larghe. *Rebizzi.*

5. **W. Ford Robertson,** *A method of producing a selective deposit of silver in blocks of tissue and of obtaining sections suitable for toning with gold, platinum and other metals.* — « Review of Neurology and Psychiatry », Vol. II, n. 7, 1904.

Ha cercato di ottenere un metodo d'impregnazione argentea il quale metta in evidenza le neurofibrille e sia scevro dai ben noti inconvenienti dei metodi analoghi. Ne ha ottenuto uno che è il perfezionamento di quello descritto da Bielschowsky: Indurimento di piccoli pezzi in soluzione di formalina al 5-10 per cento. Lavaggio in acqua durante circa 24 ore. Tenere poi i pezzi per 1-10 settimane al buio nella soluzione ammoniacale d'argento che si prepara aggiungendo a una certa quantità di soluzione di nitrato d'argento all'1 °/₀ d'acqua distillata alcune gocce di soluzione d'ammoniaca al 5 °/₀ finchè il precipitato formatosi sia quasi, ma non completamente disciolto e filtrando; il liquido deve avere almeno 50 volte il volume dei pezzi da impregnare. Permanenza di questi durante 3-4 ore in acqua cmc. 500 e ammoniaca al 5 °/₀ cmc. 3, cambiando il liquido dopo un'ora. Passaggio per 12-24 ore in soluzione di destrina gr. 140 d'acqua cmc. 280, che fu ottenuta mediante la bollitura e fu filtrata a caldo col cotone e cui fu aggiunto dopo il raffreddamento l'1 °/₀ di acido

carbolico; immediatamente prima dell' uso aggiungi ad ogni 28 grammi 10 gocce di soluzione d' ammoniaca al 5 %. Eseguire al microtomo congelatore sottili sezioni e passarle in acqua con aggiunta di circa 10 gocce d' ammoniaca al 5 %; cambiare di cinque in cinque minuti due volte il liquido. Poi passaggio per 4–5 minuti in una vaschetta con acqua cui furono aggiunte 5–10 gocce di soluzione satura acquosa di acido citrico. Passaggio in una vaschetta con acqua comune e dopo alcuni minuti in una seconda vaschetta pure con acqua. In seguito si esegue il viraggio passando le sezioni, per mezzo di una bacchetta di vetro o di aghi di platino, per circa un' ora, in bagno così preparato: a 10 cmc. di una soluzione di cloruro d'oro a 1/4 % d' acqua distillata aggiungi una goccia di una soluzione acquosa di acido citrico all' 1 % e filtra, preferibilmente in un disco di porcellana a fondo piano. Questa quantità di liquido è sufficiente per una dozzina di sezioni di grandezza ordinaria. Passaggio per mezzo minuto in acqua comune e poi in acqua con 10 gocce di soluzione d' ammoniaca al 5 % durante 2–3 minuti. Poi lavaggio in acqua comune, disidratazione con alcool assoluto, rischiaramento con parti eguali di trementina e benzolo, allontanamento della trementina mediante benzolo puro; montare in balsamo.

L' A. indica poi anche altri metodi di viraggio, fra cui quello al platino. Inoltre insegna che dopo l' impregnazione le sezioni possono essere, eseguito il lavaggio accurato con acqua e ammoniaca, conservate in soluzione di formalina all' 1 %. Prima del viraggio debbono essere lavate in acqua accuratamente. Le sezioni già virate, dopo il lavaggio, possono essere conservate nella stessa maniera.

Le neurofibrille si coloriscono nel decorso intra ed extra cellulare; in alcuni preparati sono pure coloriti i bottoni di Auerbach. L' A. ritiene che il metodo possa avere applicazione generale, nell' istologia normale e patologica. *Rebizzi.*

6. **G. Tricomi-Allegra,** — *I calici di Held nei centri acustici.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1904.

Su cento bulbi circa di diversi animali (embrioni, feti e neonati di cane, gatto, coniglio, topo, *mus musculus*, vacca, cavallo) l'A. ha applicato il metodo di Golgi nelle sue svariate modalità, sezionando i bulbi tanto nel senso longitudinale che nel trasversale. Scopo dell' A. era di lucidare le questioni che sono contenute nelle seguenti conclusioni:

Tanto nel nucleo del corpo trapezoide quanto nel nucleo acustico anteriore si riscontrano speciali forme di arborizzazione. Esse sono da ritenersi di natura nervosa. Alle forme che si riscontrano nel nucleo acustico anteriore deve essere assegnato lo stesso significato dei calici del nucleo del corpo trapezoide. Per tutte queste forme deve essere adottato il nome di calici di Held. La fibra del calice è terminale. La forma anatomica naturale di queste speciali formazioni deve ritenersi quella di cestello pericellulare, quale appunto si ricava dai preparati meglio riusciti, in cui le fibrille nervose spiccano assai delicatamente, non adombrate da speciali depositi. I calici di Held si dispongono a ridosso delle cellule del nucleo, ma essi non sono affatto da identificarsi colle capsule pericellulari. Ciascuna cellula di questi nuclei è provvista di una speciale capsula a mosaico che si estende sulla base dei prolungamenti. Dalla periferia di queste capsule non si distaccano propaggini di sorta. Nel nucleo del corpo trapezoide e nel nucleo acustico anteriore non esistono cellule monopolari.

Gli elementi dei nuclei suddetti sono strettamente circondati da un plesso nervoso dei più fitti alla cui formazione pigliano parte fibrille nervose di varia origine,

orientate assai diversamente. Cellule, prolungamenti protoplasmatici, vasi e calici di Held sono compresi e circondati da tutti i lati da questo intricatissimo plesso. *Las arborizaciones pericelulares finas,* descritte da Cajal, non possono considerarsi come una formazione indipendente dal plesso interstiziale suddetto, esse rappresentano la parte di questo plesso che si dispone attorno alle cellule. Capsule pericellulari, plesso interstiziale, calici di Held sono formazioni tutto affatto diverse fra di loro e però non possono in alcun modo identificarsi. In mezzo all' intricatissimo plesso interstiziale trovano posto anche i capillari sanguigni, i quali formano in questi nuclei un reticolo dei più fitti. Le connessioni che i calici di Held mostrano di avere coi capillari sanguigni per mezzo di alcune propaggini non debbono ritenersi come realmente esistenti. *Camia.*

7. **A. van Gehuchten,** *Contribution à l'étude des voies olfactives.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1904.

In un certo numero di conigli fu praticata la sezione nella porzione media del bulbo olfattivo o nella porzione posteriore in modo da interessare un poco la parte vicina del lobo olfattivo. I cervelli di questi animali furono esaminati col metodo di Marchi. I risultati di queste ricerche confermano l'opinione primitiva di Gudden, sostenuta da Löwenthal, Ponjatowski e Amabilino e stanno contro quella di Ganser, Probst e Cajal. Infatti i preparati su accennati dimostrano che nessuna fibra della commissura bianca anteriore trova la sua cellula d' origine nè nelle cellule mitrali, nè nelle cellule a pennello del bulbo. I cilindrassi di tutte queste cellule vanno alla radice olfattiva esterna e di là nel lobo piriforme. La parte olfattiva della commissura bianca anteriore non è formata da fibre di secondo ordine, ma da fibre di terzo ordine che hanno le loro cellule d' origine nel lobo olfattivo. La via olfattiva centrale nella prima parte dal suo tragitto è dunque una via esclusivamente diretta: essa unisce le cellule nervose del bulbo olfattivo in parte alle masse grigie del lobo olfattivo e in parte alle cellule nervose del lobo piriforme del lato corrispondente. Di più la parte olfattiva della commissura bianca anteriore non può essere considerata come una vera commissura che unisca l' una all' altra parti omologhe dei due emisferi, ma piuttosto come un incrociamento di fibre d' associazione che uniscono le cellule del lobo olfattivo di un lato alle cellule del bulbo olfattivo del lato opposto. *Camia.*

8. **A. van Gehuchten,** *Le corps restiforme et les connexions bulbo-cérébelleuses.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1904.

L'emisezione del midollo cervicale dimostra l'esistenza di fibre midollari ascendenti nel corpo restiforme. Lesioni cerebellari o del corpo restiforme non producono una degenerazione delle fibre arciformi, di modo che le connessioni olivo-cerebellari ammesse dagli autori non possono essere che ascendenti. La distruzione di una porzione qualunque della formazione reticolare del bulbo, con integrità dell'oliva, è seguita dalla degenerazione di un gran numero di fibre arciformi esterne dirette o crociate che si possono seguire fino al corpo restiforme. Una lesione della porzione dorsale del corpo restiforme dà degenerazione diretta di fibre che raggiungono la corteccia cerebellare, e degenerazione valleriana indiretta (van Gehuchten) di fibre che prendono origine dal nucleo laterale del bulbo. La distruzione poi di una parte della formazione reticolare vicina al pavimento del IV ventricolo dimostra l'esistenza nel corpo restiforme di altre fibre reticolo-cerebellari dorsali.

Il corpo restiforme resta perciò composto di fibre midollari e di fibre bulbari, tutte esclusivamente ascendenti. Le midollari hanno la loro origine nelle colonne di Clarke (fascio di Flechsig). Le bulbari sono: 1. Fibre olivo-cerebellari crociate; 2. Fibre reticolo-cerebellari ventrali dirette e crociate; 3. Fibre reticolo-cerebellari dorsali dirette e crociate. Fibre nucleo-cerebellari dirette e crociate. Il corpo restiforme diviene così una via cerebellare afferente della massima importanza che reca alla corteccia del lobo mediano del cervelletto fibre midollari e fibre bulbari.

Camia.

9. **A. Michotte**, *La fibre nerveuse et sa bifurcation dans les ganglions.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1904.

Applicando il metodo di Cajal con una leggera modificazione (fissazione in alcool a 96° prima dell' impregnazione argentica) ai nervi periferici si ottiene la colorazione delle fibrille del cilindrasse. A livello degli strozzamenti di Ranvier si vede che le sole fibrille passano da un segmento all' altro, il che dimostra che esse sono il solo elemento nervoso conducente. In preparati di gangli spinali di cane, gatto, cavia, pollo, piccione, l'A. ha anche studiato il modo di comportarsi delle fibrille a livello della biforcazione dei prolungamenti unipolari delle cellule stesse. Confermando l' osservazione di Lugaro, egli constata che la divisione del cilindrasse si produce per mezzo di un semplice discostarsi delle fibrille, senza che si veda mai una fibrilla biforcarsi, nè passare direttamente da una divisione all' altra. Non si vedono neppure anastomosi fra le fibrille destinate alle due fibre. Ciò dimostra che tutte le fibrille sono in rapporto col corpo cellulare, il quale deve perciò intervenire effettivamente per la trasmissione dell' influsso nervoso, essendo le fibrille il solo elemento conducente. L'unica differenza che vi è fra la cellula gangliare adulta e una cellula opposito-bipolare è che nella prima i due prolungamenti sono ricoperti da una sola guaina mielinica. La disposizione delle cellule dei gangli spinali non costituisce dunque una eccezione alla legge della polarizzazione dinamica. *Camia.*

10. **S. Soukhanoff, F. Geier** et **M. Gourévitch**, *Contribution à l'étude de l'aspect externe des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses colorées par le bleu de methylène.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1904.

Iniettando bleu di metilene nel coniglio vivente e fissando i pezzi del sistema nervoso in soluzione di molibdato d' ammonio e formolo, gli AA. ottennero dei preparati che davano le stesse immagini che si ottengono col metodo dell' impregnazione argentea di Golgi. Le appendici collaterali dei dendriti hanno il medesimo aspetto.

Camia.

Anatomia patologica.

11. **L. Marchand**, *Considérations sur l'amplation des ventricules lateraux dans les maladies mentales.* — « Journal de Neurologie », n. 10, 1904.

L'A. ha misurato la quantità di liquido cefalo-rachidiano contenuta nei ventricoli laterali di 125 cervelli di alienati, colpiti dalle seguenti affezioni: paralisi generale, demenza senile, demenza vesanica, eccitazione maniaca, delirî di persecuzione, alcoolismo cronico, delirio melancolico, debolezza mentale senza delirio ed epilessia.

Dalle cifre ottenute, l'A. deduce che nelle demenze si verifica la dilatazione dei ventricoli laterali, e che questa dilatazione raggiunge il suo massimo grado nella de-

menza paralitica. La capacità dei ventricoli è vicino alla normale nelle altre sindromi mentali. Questo aumento della capacità ventricolare, quando è associato ad una diminuzione del peso del cervello, costituisce uno dei segni macroscopici migliori della demenza. Nella paralisi generale, la pressione del liquido cefalo-rachidiano è più alta che nel normale, cosicchè due cause si addizionano nel determinare l' aumento della capacità dei ventricoli laterali: l' atrofia cerebrale da una parte, la pressione esagerata del liquido cefalo-rachidiano dall' altra.

Per interpretare la causa produttrice di quest'aumento di pressione, l'A. s' inspira al reperto istologico dei plessi coroidei nella paralisi generale. Egli crede che la pressione esagerata nella paralisi progressiva sia dovuta alla superattività dei plessi coroidei infiammati.

Nelle altre forme di demenza la pressione del liquido è normale e l' ampliamento dei ventricoli laterali è una conseguenza dell' atrofia cerebrale. *Franceschi.*

12. **V. Bunzl**, *Zur Parasitologie des Gehirns.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität », H. X. — F. Deuticke, Leipzig u. Wien, 1904.

Dopo un rapido accenno alla parassitologia cerebrale, l'A. descrive un parassita incapsulato, localizzato in quasi tutte le parti del cervello di una talpa europea. Il parassita aveva tutti i caratteri morfologici della *trichina spiralis;* ma per quanto non gli fosse possibile di stabilire con assoluta certezza, se si trattasse di una vera trichina o di una pseudo-trichina, pure l'A. ritiene trattarsi sicuramente di un nematode e molto probabilmente di una forma giovane arrivata al sistema nervoso per via ematogena. Se si trattasse di una vera trichina, questo reperto costituirebbe un argomento decisivo contro la teoria di Leuckart dell' emigrazione attiva dall' intestino. *Catòla.*

13. **O. Rossi**, *Contributo clinico-anatomico alla casuistica della corea di Huntington.* — «Rivista sperimentale di freniatria», Vol. XXX, fasc. II-III, 1904.

I dati della etiologia, della clinica e della anatomia patologica fanno ammettere l' individualità nosologica della corea di Huntington differenziandola dalla corea volgare e dalla corea cronica. I costituenti fondamentali di essa sono l'ereditarietà o l' alterazione psichica. Questa, che si presenta come il sintoma essenziale, deve condurci a considerare la forma morbosa come una psicosi in cui, come sintoma secondario si manifestano i movimenti coreici.

L'A. pubblica un caso di tale malattia, tipico, sia riguardo al fattore etiologico che al quadro clinico. Si avevano lesioni degenerative a carico delle cellule nervose, che conducevano fino alla scomparsa di gran numero di esse, nella corteccia cerebrale, prevalentemente nel lobo frontale e nella zona motrice, ossia con localizzazione che confermerebbe il concetto espresso circa la natura della malattia; lesioni degenerative inoltre delle fibre nervose corticali che giungevano raramente allo stadio distruttivo erano pressochè uniformemente estese alle varie zone corticali.

Queste lesioni apparivano primitive specialmente in grazia della assenza di alterazioni vasali. La qual cosa è in contrasto con l' opinione di molti autori che ammettono essere le lesioni degli elementi nervosi secondarie a un processo flogistico dei vasi capillari, opinione però da altri contradetta. Tuttavia si può porre l' ipotesi che esistano nei diversi casi alterazioni differenti in rapporto con particolari momenti etiologici e con varietà cliniche della affezione. *Rebizzi.*

14. **G. Cagnetto**, *Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor.* — « Virchow's Archiv », Bd. 176, H. 1, 1904.

L' A. descrive 2 casi di tumore dell'ipofisi dal punto di vista anatomo-patologico.

Nel 1° caso non esisteva nessun fenomeno acromegalico. Il tumore, grosso quanto una noce, distruggeva il *tuber cinereum* e i corpi mammillari e penetrava nel 3° ventricolo. Fu classicato tra i sarcomi teleangiettasici polimorfi e non sembrava derivare dalla porzione anteriore della ghiandola. Non vi si notano cellule cromofile; solo poche colloidi.

Nel 2° caso, in cui il tumore si accompagnava al quadro acromegalico descritto dal Marie, l'ipofisi era pure profondamente alterata ed esistevano numerose metastasi lungo il midollo.

Istologicamente fu diagnosticato per una iperplasia strumosa con degenerazione adeno-carcinomatosa. Nelle piccole parti strumose si trovano palle colloidi e cellule cromofile: queste ultime erano visibili anche nelle parti adeno-carcinomatose.

Il 1° caso prova che la diminuzione anche notevole della funzione dell' ipofisi non determina alterazioni acromegaliche; il 2°, ad onta di una degenerazione maligna estesa e probabilmente antica del tumore, senza che negli ultimi tempi l'ingrossamento delle estremità cessasse nel suo aumento progressivo, che l'acromegalia dipende da un' alterazione primaria del ricambio che stimola a neoformazioni iperplastiche le ossa del cranio, delle membra e qualche volta con predilezione l'ipofisi cerebrale. *Catòla.*

15. **G. Cagnetto**, *Alterazioni del midollo spinale in un caso di acromegalia.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Vol. XXX, fasc. II-III, 1904.

Descrive in un acromegalico l'ingrossamento generale del midollo, prevalente nella porzione cervicale, inoltre una parziale alterazione nel rapporto di estensione fra sostanza bianca e sostanza grigia a favore della prima; una disseminazione neoplastica sottomeningea lungo l'asse spinale e sui nervi della cauda equina per metastasi del tumore dell' ipofisi già descritto in una nota precedente sia dal lato macroscopico che microscopico. All' esame istologico del midollo anzitutto si osserva nei cordoni antero-laterali una sproporzione notevole nel volume delle fibre nervose per cui accanto a fibre molto grosse si avevano fascetti o gruppi di fibre straordinariamente sottili; queste l'A., vagliate le diverse ipotesi, ritiene come indici di una alterazione di sviluppo; si tratterebbe cioè di elementi creati embriogeneticamente in eccesso e arrestati poi precocemente nella loro evoluzione. L'A. ha poi tentato di contare in alcune aree dei cordoni di questo midollo e in alcune corrispondenti di midollo normale di controllo le fibre nervose applicando al microscopio lo stesso vetrino quadrettato che serve per la numerazione degli elementi corpuscolari del sangue e ha rilevato che con tutta probabilità il numero delle fibre nervose era, in confronto alla norma, aumentato; alla qual cosa prevalentemente l'A. crede di potere attribuire l'ingrossamento macroscopico del midollo. Si aveva infine degenerazione sistematizzata della porzione esterna del fascio di Goll, della interna di quello di Burdach e della zona radicolare e cornu-commessurale dei cordoni posteriori; degenerazione pigmentaria di molte cellule nervose ed obliterazione completa del canale centrale per tutta la sua lunghezza. Dimostra che quest' ultimo fatto non è di natura cadaverica, ma lo mette in rapporto, come il Dallemagne, con l'esistenza del tumore ipofisario, considerando ambedue queste manifestazioni come indici del processo unico di origine

irritativa che si svolge nella acromegalia. Le degenerazioni sistematiche le considera di origine autotossica, primarie, dovute probabilmente a un veleno che si forma nel grave turbamento del ricambio che si manifesta nel corso della stessa malattia. E la maggior parte delle alterazioni descritte le considera in genere come originatesi nel corso della malattia anzichè attribuire loro la dignità di momento etiologico. *Rebizzi.*

16. **A. Thomas** e **G. Hauser**, *Les altérations du ganglion rachidien chez les tabétiques.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 3, maggio-giugno 1904.

In un precedente lavoro gli AA. si sono specialmente indugiati a studiare nei tabetici le alterazioni delle radici posteriori, nel loro percorso intra- ed extragan-glionare; questa volta riferiscono i resultati dell'esame dei gangli spinali, nella stessa categoria di malati.

Otto sono i casi osservati. In tutti, fuori d'uno all'inizio, le alterazioni cellulari erano assai evidenti. In generale la cellula è tanto più colpita quanto più sono atrofizzate le fibre radicolari ed è stato lungo il decorso della malattia; inoltre le lesioni sono quasi sempre più intense nei gangli sacrali e lombari che nei dorsali e cervicali. Nei gangli lesi il numero delle cellule è diminuito, e la rarefazione ha luogo per zone. Si rileva anche atrofia della cellula nervosa, che appare piccola, deformata, ridotta ad una piccola zolla protoplasmatica con nucleo, o trasformata in un accumulo di granuli pigmentarî; intorno alla cellula si può osservare una capsula raggrinzata e non proliferante, o una corona di elementi capsulari accresciuti e disposti in più strati, o infine un anello fibroso che sostituisce la capsula e può raggiungere dimensioni cospicue. Quando la cellula è del tutto scomparsa, la sua sede può ancora essere indicata da rari nuclei, o da un aggruppamento concentrico di numerosi nuclei capsulari, oppure da tessuto fibroso variamente disposto. Quanto alle fini alterazioni cellulari gli AA. notarono la presenza di numerose bolle adipose nel protoplasma di molte cellule. Il nucleo offre modificazioni di forma e di colorazione; il tessuto interstiziale appare talora normale, altre volte accresciuto; i vasi sono spesso colpiti da sclerosi e da degenerazione ialina delle loro tuniche. Le lesioni cellulari sono le più frequenti ed importanti, e fra esse merita speciale considerazione l'atrofia e la scomparsa della cellula; malgrado però la loro importanza e frequenza, è difficile apprezzarne il valore nella patogenesi dell'atrofia delle radici posteriori e delle degenerazioni midollari. *Pariani.*

Patologia sperimentale.

17. **C. Ceni**, *Influenza dell' alcoolismo sul potere di procreare e sui discendenti.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Vol. XXX, fasc. II-III, 1904.

Ha sperimentato sui polli procedendo a un intossicamento progressivo mediante la somministrazione di alcool etilico per bocca al 40 % con la dose massima giornaliera di 10 cc. Stabilisce che l'alcoolismo cronico agisce direttamente sugli organi della riproduzione come sugli altri organi, e nuoce alla fecondità, per quanto non molto gravemente. Determina nei discendenti una debolezza della resistenza organica e anomalie di sviluppo di diverso grado e natura per azione diretta sugli elementi sessuali primitivi, esercitata prima del concepimento. Causa la debolezza di resistenza organica del germe bastano deboli azioni dannose al decorso dell'evoluzione ovulare, ad esempio le oscillazioni della temperatura nelle prime 24 ore di incubazione, perchè l'embrione vada incontro ad arresti e gravi anomalie di sviluppo. L'intossicazione

alcoolica dei procreatori determina nei discendenti direttamente uno stato di debolezza generale, per cui arresto di sviluppo generale o morte precoce, oppure determina secondariamente anomalie e arresti di sviluppo parziali del germe embrionale per mezzo di lesioni primarie degli annessi ovulari. *Rebizzi.*

18. **F. Ghilarducci,** *Influenza della circolazione spinale sulla genesi della mielite acuta sperimentale da streptococco.* — « Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, classe di scienze fisiche, matematiche e naturali », Vol. XIII, sem. 2, serie 5ª, fasc. 3°.

Su 33 animali l'A. ha praticato, per un tempo variabile da 5 minuti a mezz'ora, la compressione dell'aorta addominale; 19 volte servendosi del metodo incruento, e 14 comprimendo direttamente l'arteria con una pinza di Péan: subito dopo ha iniettato in una delle vene marginali dell'orecchio delle culture virulente di streptococchi. In seguito a tali procedimenti gli animali andarono soggetti ad una paralisi completa del treno posteriore, la quale guarì rapidamente e che deve attribuirsi all'anemia provocata dalla compressione. Dopo parecchie ore (12–24) e talora dopo 3 o 4 giorni insorse una paralisi tardiva, iniziandosi dalle parti distali degli arti posteriori e invadendo progressivamente il tronco e talora gli arti superiori. In quasi tutti gli animali il midollo lombare e sacrale era in preda ad un processo flogistico acuto e l'esame microscopico rivelò alterazioni gravissime ed estese delle cellule, specialmente del citoplasma, dei cilindrassi e delle fibre mieliniche. L'indagine batteriologica rivelò nel midollo di parecchi animali la presenza degli streptococchi. L'esame batteriologico del sangue dette resultato negativo, quello del polmone dette resultato positivo. L'A. crede di potere concludere che i fenomeni paralitici tardivi sono dovuti ad un'azione locale dei microrganismi, e non ad un'azione tossica a distanza e che queste esperienze mettono in evidenza l'importanza dei disturbi circolatorî nella genesi delle mieliti infettive. *Franceschi.*

19. **Ch. Ladame,** *La rage expérimentale à virus fixe et ses lésions histologiques.* — « Journal de Neurologie », n. 4 e 5, 20 febbraio e 5 marzo 1904.

Le esperienze furono praticate su conigli, ai quali veniva iniettata una miscela di acqua distillata e di sostanza nervosa bulbare, proveniente da animali morti d'inedia. L'inoculazione ebbe luogo per le vie intracerebrale, subdurale e nasale. Venne anche esaminato il sistema nervoso di alcuni conigli sottoposti ad iniezioni di parti eguali di virus fisso e di bile patologica, o infine di sola bile normale.

I frammenti studiati appartenevano al midollo, al bulbo, al cervelletto, agli emisferi cerebrali, al ganglio nodoso ed al secondo ganglio cervicale, al ganglio di Gasser ed al bulbo olfattivo. L'A. riscontrò una grande variabilità nella sede e nel grado delle lesioni; dei vasi, erano a preferenza colpiti quelli degli emisferi, del ganglio di Gasser, poi quelli del ganglio nodoso, del bulbo, del secondo ganglio cervicale, del midollo spinale, del cervelletto e del ganglio simpatico cervicale; quanto alle lesioni degli elementi nervosi, i gangli occupavano il primo posto, e le cellule nervose dei centri non presentarono nell'insieme che modificazioni minime. Le lesioni vasali offrirono i caratteri della congestione infiammatoria con infiltrazione; le cellulari consistevano in fatti di cromatolisi. Secondo l'A. tali alterazioni non differiscono da quelle abituali della flogosi, non variano col modo di introduzione del virus nell'organismo, ma a seconda della resistenza dell'animale, e mancano di caratteri specifici e di valore diagnostico. *Pariani.*

20. **C. Martinotti**, *Contributo allo studio dell' apparato reticolare nei muscoli striati di alcuni mammiferi.* — « Annali di freniatria », Fasc. 3, 1903.

Nei processi regressivi artificialmente provocati nei muscoli di coniglio per mezzo dell' inanizione o del taglio del nervo, si ha un ritorno dell' apparato reticolare alla fase embrionale, perdendo della regolarità del suo aspetto. Tali modificazioni dell'apparato reticolare vengono in appoggio all' idea che esso rappresenti alcunchè di ben differenziato dal sarcoplasma. *Camia.*

Nevropatologia.

21. **T. Sato**, *Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XXVII, H. 1-2.

L'A., dopo una recensione della letteratura relativa ai cisticerchi del cervello, ne esamina la sintomatologia istituendo la seguente divisione:

I. *Cisticerchi delle membrane del cervello, della corteccia cerebrale e della sostanza nervosa cerebrale.* — Frequentemente si trovano in questi casi attacchi epilettici, i quali corrispondono al tipo dell' epilessia corticale, associati a perdita di coscienza e a stati di confusione; le scosse sono ora di lunga, ora di breve durata; colpiscono tutto il corpo o solo le estremità. È importante notare come la epilessia qui si svolga in età molto matura, in antitesi all' epilessia volgare che si inizia nella puerizia o nell' adolescenza. Un altro sintoma caratteristico di questa localizzazione dei cisticerchi è costituito dai disturbi psichici, che compaiono sotto forma di stupore o di ottundimento. Talvolta vi si aggiungono stati di eccitamento, delirî allucinatorî, confusioni, idee deliranti, che, ove si combinino con un senso di generale debolezza, posson far credere abbia a farsi con demenza paralitica. Infine ai detti disturbi si associano quasi sempre dolori di testa e vertigine.

II. *Cisticerchi nei ventricoli.* — Il punto più importante a segnalarsi in questa speciale localizzazione si è, che non mancano mai la cefalea, la vertigine, l' andatura incerta e il vomito. Per intensità e per durata questi sintomi sono molto più importanti di quello che non siano in caso di localizzazione dei parassiti nelle circonvoluzioni cerebrali. Fatto importante come esito del male si è che i malati muoiono spesso improvvisamente: molti clinici sono d'avviso che la causa di ciò si debba attribuire alla compressione acuta della « *vena magna Galeni* ». Non mancano però altri, e a questi l'A. è propenso ad unirsi, che credono che la morte improvvisa sia determinata da un processo infiammatorio dell' ependima.

III. *Cisticerchi della base del cervello e del cervelletto.* — Anche qui la cefalea, il vomito e la vertigine sono molto intensi. In genere i nervi cerebrali non sono quasi mai colpiti, e quando il cisticerco apparisce isolato nel cervelletto, entrano in campo i disturbi caratteristici della lesione di quest' organo.

(Mi rincresce che l'A. abbia completamente dimenticato nella letteratura uno splendido caso di cisticerco della *fovea romboidalis*, pubblicato pochi anni or sono (*Riv. sperim. di freniatria*) dal mio collega dott. Giannelli, e studiato nel mio laboratorio. Il taglio del tumore insieme con i suoi rapporti col bulbo fu perfino riprodotto dall' Oppenheim nel suo *Trattato sui tumori del cervello.* L' importanza di quel caso era enorme, inquantochè la sintomatologia si svolse in forma di tabe volgare prima e di demenza paralitica poi. *Rel.*). *G. Mingazzini.*

22. **A. Léri**, *Cécité et tabes*. — Un vol. di pag. 244. J. Rueff, Paris, 1904.

Sulla base di 45 osservazioni personali, di cui 29 corredate da reperto anatomo-patologico, l'A. compila una monografia completa sull' argomento conferendogli uno spiccato carattere di originalità. L'A. si propone in particolar modo di risolvere i due seguenti problemi: 1° quali sono i caratteri clinici dell' amaurosi che s' accompagna a sintomi tabetici; 2° quali sono le relazioni cliniche che passano tra questi sintomi tabetici e l' amaurosi. Le conclusioni principali a cui l'A. arriva sono queste. I tabetici amaurotici presentano un insieme di sintomi cefalici che, eccetto l' amaurosi, sono quelli della tabe volgare, ma che se ne distinguono per essere particolarmente frequenti. Quanto ai sintomi spinali, se qualche volta possono essere così accentuati come in una forma qualsiasi di tabe volgare, in generale sono appena abbozzati. Può darsi però che alcuni di questi sintomi siano un po' più accentuati degli altri ed in questo caso sono, come nella tabe volgare, i sintomi vescico-rettali e soprattutto genitali, cioè i sintomi che denotano verosimilmente un' alterazione predominante della parte inferiore del midollo.

L' amaurosi non ha alcuna influenza che impedisca o attenui i sintomi spinali della tabe. Essa può svolgersi sola, con o senza leggeri sintomi di lesione dei cordoni posteriori o può accompagnarsi ai segni di una tabe volgare intensa. Questi segni di tabe sono in generale posteriori all' amaurosi, più raramente anteriori; ma in un caso come nell' altro l' inizio dell' amaurosi e l' inizio della tabe spinale sono generalmente molto distanti l' uno dall' altro, così distanti quanto l' inizio della tabe nei paralitici, e viceversa quando si produce l' associazione della tabe con la paralisi.

In conclusione l' amaurosi tabetica e la tabe volgare sono qualche volta associate, ma più spesso isolate; l' eziologia sola è la stessa. Cosicchè la paralisi generale, la tabe dorsale, l' amaurosi dei tabetizzanti si presentano clinicamente come tre localizzazioni distinte d' un processo morboso che colpisce il sistema nervoso ed i suoi involucri e nella cui genesi la sifilide ha un' importanza preponderante, sia come causa determinante, sia come causa predisponente.

Le ricerche anatomiche, che l' A. pubblicherà più tardi, conducono alle stesse conclusioni. *Catòla.*

23. **G. Fabrizi**, *Contributo clinico allo studio delle paralisi oculari*. — « Annali dell' Istituto psichiatrico di Roma », vol. III, fasc. I, 1904.

Il presente lavoro comprende lo studio clinico di molti casi di paralisi oculare, la descrizione dei quali apporta un utile contributo alla semeiologia del sistema nervoso.

L' A. accenna anzitutto a due casi di blefaroptosi congenita, e ad uno di paralisi congenita bilaterale dell' oculo-motore esterno. Fra le forme di oftalmoplegia da nevrosi, una ne descrive che risponde abbastanza bene al tipo della emicrania oftalmoplegica di Charcot. Alle oftalmoplegie periferiche appartengono un caso di paralisi reumatica recidivante del VI, tre di paralisi periferica dell' abducente da sifilide della base, ed uno di paresi dell' abducente e di emianopsia monolaterale temporale destra con reazione pupillare emiopica, postumi tutti delle lesioni di un proiettile penetrato all' innanzi del lobulo dell' orecchio destro e fuoriuscito dallo zigoma sinistro. Vengono in seguito alcuni esempi di oftalmoplegia nucleare, con distinzione di forme probabilmente riferibili a lesioni vascolari, da altre che sono da attribuirsi piuttosto a processi degenerativi. In ultimo segue un caso di paralisi completa del III, IV, VI, da ascriversi ad una neoplasia in corrispondenza della regione peduncolare sinistra.

Pariani.

24. **G. Guidi e V. Guerri,** *Sul ricambio materiale degli epilettici.* — « Annali dell' Istituto Psichiatrico di Roma », Vol. III, fasc. I, 1904.

Le ricerche intorno al ricambio materiale degli epilettici hanno avuto il doppio scopo di isolare dalle secrezioni speciali corpi tossici, e di ricercare il modo di comportarsi di alcuni prodotti normali di secrezione. Mancava una indagine completa intorno al ricambio urinario degli epilettici, ed a questa si sono rivolti gli AA.

Essi presero in esame numerosi malati di epilessia essenziale, ai quali veniva somministrato uno stesso cibo, e delle loro urine furono determinati, oltre la quantità totale ed il peso specifico, l' azoto totale, l' urea, l' acido urico, l' ammoniaca, l' acido fosforico totale, l' acido fosforico combinato alle terre e quello combinato agli alcali, il cloruro di sodio e l' acido solforico.

L' eliminazione dell' urea, che dagli studi fatti da altri risulterebbe in diminuzione durante il periodo di calma ed in aumento dopo gli attacchi, oscilla, secondo gli AA., in limiti presso che normali, e non aumenta dopo le convulsioni. Anche l' acido urico non risulta accresciuto, e manca un rapporto fra l' eliminazione di acido urico e gli attacchi epilettici. Il reperto più importante è dato dal modo di comportarsi dei composti ammoniacali e dell' urea; ad un aumento nell' espulsione dell' ammoniaca corrisponde una diminuzione dell' urea, e quasi nello stesso tempo si produce l' accesso. Questo fatto starebbe ad indicare una deviazione dei processi catabolici nel passaggio successivo, secondo la teoria dello Schmiedeberg, dal carbonato di ammonio all' urea, e l' accresciuta eliminazione ammoniacale contemporanea di un minore prodotto di urea, starebbe a rappresentare una intossicazione acida dell' organismo. L' acido fosforico totale appare in quantità maggiore che nei normali, e cresce nei lunghi periodi accessuali; l' acido fosforico combinato alle terre è invece sempre inferiore alla norma. Il cloruro di sodio è pure diminuito, senza che si possa dedurre un rapporto con le manifestazioni epilettiche. L'acido solforico è in aumento e tale fatto, unito alla maggior quantità di acido fosforico, sembra indicare una minore resistenza di quei tessuti che contengono in maggior copia queste due sostanze.

Pariani.

25. **L. Ferrannini,** *Ueber von der Schilddrüse unabhängigen Infantilismus.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 38, 1 Heft, 1904.

In questo lavoro sono riportati dal lato clinico varî casi d' infantilismo, tipo Lorain, conseguente a tubercolosi, a malaria e a vizî cardiaci. In uno di questi casi in cui esisteva un vizio mitralico è stato fatto il bilancio del ricambio materiale. Le note somatiche e psichiche di tutti questi casi inducono l' A. alla conclusione che l' infantilismo del tipo Lorain non si può scambiare con l' infantilismo del tipo Brissaud o infantilismo mixedematoso.

Per sintetizzare i sintomi somatici e mentali in ambedue i tipi si può considerare l' individuo affetto da infantilismo tipo Lorain come un uomo in miniatura con sviluppo rallentato, ma quasi completo, e il colpito da infantilismo mixedematoso come un vero individuo infantile, che nel suo sviluppo è rimasto sul gradino della fanciullezza. Nell' infantilismo del tipo Lorain si possono distinguere varie forme che offrono note caratteristiche, innanzi tutto la forma tubercolare, la sifilitica, la malarica, inoltre le forme tossiche e finalmente quelle che riposano sopra disturbi dell' apparato circolatorio, cioè la polmonale e la mitralica.

Riassumendo per sommi capi le particolarità del ricambio materiale in un caso d' infantilismo mitralico si può dire che predominava un costante risparmio di albu-

mina, un deficiente assorbimento intestinale, un' entrata e un consumo deficienti di calorie, una scarsa eliminazione di urea e corrispondentemente una insufficienza quantitativa dell' ossidazione dell' albumina, un tenue aumento dell' eliminazione di tutti gli ossalati, una debole deficienza di acido urico, un' aumentata eliminazione dell' azoto ammoniacale ed estrattivo. I processi di putrefazione intestinale non erano molto intensi; l' eliminazione del cloro, la quantità delle urine e la loro acidità erano di poco inferiori alla normale. In complesso il bilancio del ricambio materiale corrispondeva a quello che si verifica in un' età più bassa di quella che il malato effettivamente aveva. *Franceschi.*

26. **M. Loeper** e **O. Crouzon**, *Contribution à l'étude des hémioedèmes chez les hémiplégiques.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 3, maggio-giugno 1904.

Gli AA. descrivono tre casi di emiplegia organica, nei quali, parecchie settimane dopo l'attacco, sopravvenne un edema limitato al lato emiplegico in due pazienti, ed un edema prevalente nelle parti colpite da paralisi nel terzo malato. L'edema era associato in un caso ad albuminuria, in un altro ad asistolia di origine polmonare e nell'ultimo ad asistolia da miocardite cronica con albuminuria. Gli AA. riportano dalla letteratura medica altre descrizioni di edemi in emiplegici, i quali sono in gran parte riferibili a lesioni cardiache o renali; esistono però indubbiamente anche edemi da causa nervosa. Il localizzarsi dell' edema nel lato paralizzato è però sempre da attribuirsi ad una alterazione delle fibre vasomotrici e trofiche, la quale, anche negli edemi di origine viscerale, ne favorisce e limita la comparsa al lato emiplegico. Le lesioni del midollo e dei nervi periferici producono infiltrazioni assai più frequenti e caratteristiche di quelle occasionate da malattie organiche dell'encefalo; queste ultime sono spesso di origine mista, e devono indurre alla ricerca di una lesione renale e cardiaca. *Pariani.*

27. **E. Apert**, *Myxoedème fruste, croissance tardive, diabète.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 3, 1904.

La conoscenza dei disturbi organici e funzionali di origine tiroidea si è estesa per l' aggiunta di nuove forme morbose che dipendono da anomalie della ghiandola tiroide. Non solo per l' infantilismo puro, ma anche per il femminismo e per la criptorchidia, con o senza obesità, viene ammesso questo rapporto.

Nell' osservazione che l' A. riferisce, si rileva il fatto nuovo della coesistenza del diabete coi sintomi dell' ipotiroidismo. La diagnosi di mixedema frusto nell' individuo in esame viene avvalorata dallo scarso sviluppo somatico e dei genitali, dall' obesità, dal ventre ampio, dalla faccia lunare e da alcuni caratteri muliebri. Nella storia del paziente è degno di nota l' aumento di statura per un certo tempo oltre l' età consueta, il quale fatto, secondo l' A., starebbe ad indicare una ripresa di attività della funzione tiroidea. Quanto alla glicosuria essa è di solito associata ai sintomi dell' ipertiroidismo ed è sconosciuta nel mixedema; ma nel caso presente, l' A. la connette col lavorio tardivo di reazione contro l' ipotiroidismo, esplicantesi con una neoformazione tiroidea *in situ* o con l' azione compensatrice di ghiandole analoghe. Si potrebbero così osservare, nello stesso individuo, assieme alle stigmate del mixedema, anche fatti successivi di natura opposta, coi quali ultimi il diabete si collegherebbe. L' A. avverte però, in una nota, che l' antagonismo fra glicosuria ed insufficienza tiroidea è combattuto da una recente memoria di A. Gordon, che ebbe modo di

studiare due casi di mixedema gliccosurico infantile e familiare, entrambi sottoposti con resultato favorevole alla cura tiroidea. *Pariani.*

Psichiatria.

28. **E. Marchoux,** *Rôle du pneumocoque dans la pathologie et dans la pathogénie de la maladie du sommeil.* — « Annales de l'Institut Pasteur », Vol. XIII, 1897.
29. **Cagigal** et **Lapierre,** *idem.* — « Coimbra medica », 1897.
30. **P. Manson,** *A clinical lecture of the sleeping sickness.* — « The British medical Journal », 7 Dec. 1897.
31. **Brault** et **Lapin,** *Sur l'étiologie de la maladie du sommeil.* — « Arch. de Parasitologie », 1898.
32. **P. Manson** et **F. Mott,** *Sleeping sickness.* — « The British medical Journal », 21 Oct. 1899.
33. **F. Mott,** *The changes in the central nervous system of two cases of Negro-lethargy.* Sequel to Dr. Manson Report. — « The British medical Journal », 16 Dec. 1899.
34. **Broden,** *Sur l'étiologie de la maladie du sommeil.* — « Bull. Ac. Royal de Méd. de Belgique », 1901.
35. **A. Bettencourt, A. Kopke, G. de Rezende** e **C. Mendes,** *Doença do Somno.* Relatorios enviados ao Ministerio da Marinha pela Missão Scientifica nomeada par Portaria de 21 de Janeiro de 1901. — Lisboa, 1901.
36. **Gli stessi,** *Doença do Somno.* — « Revista Portugueza de Medicina e Cirurgia », Nos. 139 a 144, Agosto a Outubro 1902.
37. **Gli stessi,** *On the Etiology of Sleeping Sickness.* — « British medical Journal », April 18th, 1903.
38. **A. Castellani,** *On the Discovery of a species of Trypanosoma in the cerebro-spinal fluid of cases of Sleeping Sickness.* — Meeting of the Royal Society, on May 14th. 1903.
39. **Lo stesso,** *Trypanosoma in Sleeping Sickness.* — « British medical Journal », May 23rd 1903.
40. **Lo stesso,** *On the Sleeping Sickness.* — « Journal of Tropical medicine », June 1st 1903.
41. **Lo stesso,** *Some observations on the Morphology of the Trypanosoma found in Sleeping Sickness.* — « British medical Journal », 20th 1903.
42. **Kruse,** *Ueber das Trypanosoma Castellanii den Erreger der Schlafkrankheit.* — Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellsch. f. Natur. und Heilk., zu Bonn, 1903.
43. **W. Sambon,** *On Sleeping Sickness.* — « Journal of tropical Medicine », July 1th, 1903.
44. **Bruce,** *Royal Society Sleeping Sickness Commission. Report I.*August 1903.
45. **A. Castellani,** *Royal Society Sleeping Sickness Commission. Report I.* August 1903.
46. **C. Christy,** *The distribution of Sleeping Sickness on the Victoria Nyanza and its connexion with Filariasis and Trypanosomiasis.* — « British medical Journal », Sept. 17th 1903.

47. **Lo stesso**, *The Epidemiology and Etiology of Sleeping Sickness in Equatorial East Africa with clinical observations.* — Royal Society Sleeping Sickness Commission. Report III, Nov. 1903.
48. **P. Manson**, *Sleeping Sickness and Trypanosomiasis in a European. Death.* Preliminary note. — « British medical Journal », Dec. 5th, 1903.
49. **A. Castellani**, *The History of the association of Trypanosoma with Sleeping Sickness.* — « British medical Journal », 12th Dec. 1903.
50. **A. Bettencourt, A. Kopke, G. de Rezende, C. Mendes**, *La maladie du sommeil.* — Lisboa. Libaniò de Silva, 1903.
51. **J. Dutton** and **J. L. Todd**, *First Report of the Trypanosomiasis Expedition to Senegambia.* — « Liverpool School of Tropical medicine », Memoir XI.
52. **J. Dutton, J. L. Todd** and **C. Christy**, *Human Trypanosomiasis on the Congo.* — « British medical Journal », 23rd January 1904.
53. **F. Mott**, *Lecture on the Pathology of Sleeping Sickness.* — « British medical Journal », 5th March 1904.
54. **W. Sambon**, *The Transmission of Sleeping Sickness by flies of the genus « Glossina ».* — « British medical Journal », 14th March 1904.
55. **A. M. Adams**, *Trypanosomiasis and morbus dormitiva.* — « British medical Journal », 16th Avril 1904.
56. **G. C. Low** and **F. W. Mott**, *The examination of the tissues of the case of Sleeping Sickness in a European.* — « British medical Journal », 30th April 1904.
57. **D. Bruce**, *Discussion on Trypanosomiasis.* — « British medical Journal », 20th Aug. 1904.
58. **D. W. Greig** and **A. C. H. Gray**, *Note on the limphatic Glands in Sleeping Sickness.* — « British medical Journal », 28th May 1904.

L' improvvisa e minacciosa diffusione della malattia del sonno tra le popolazioni indigene dell' Africa equatoriale e particolarmente dell' Uganda e regioni confinanti ha dato motivo in questi ultimi anni a varie spedizioni medico-scientifiche e a lavori importantissimi sull' argomento. Anche in questa malattia, come in tutte le altre malattie epidemiche la storia degli studî e dei reperti eziologici è complessa e svariata. Cronologicamente le teorie causali si sono avvicendate in quest' ordine: teorie tossiche, teorie parassitarie e teorie infettive. Si pensò dapprima ad un' intossicazione paragonabile a quella della pellagra; poi successivamente alla *Filaria perstans* (Manson) all' embrione del *rhabdonema strongiloides* (Forbes) all' *ankylostoma duodenale* (Fergusson) ed infine ad agenti infettivi. Cagigal e Lapierre, Brault e Lapin attribuivano la malattia ad un bacillo, Marchoux ad un diplococco simile a quello di Fränkel, Broden ad un bacillo mobile incapace d' agglutinarsi col sangue dei pazienti. I membri della Commissione medico-portoghese scoprirono nel 1901 uno strepto-diplococco e lo considerarono come l' agente patogeno della malattia. Castellani nelle sue prime ricerche confermò questo reperto, ma nel novembre 1902 scoprì un *Trypanosoma* nel liquido cefalo-rachidiano degli ammalati e dimostrò esser questo l' agente morbigeno della malattia. Il *Trypanosoma* fu da lui riscontrato presente nel liquido cefalo-rachidiano in una proporzione del 70 % dei casi. Più tardi lo trovò anche nel sangue. Altri autori lo studiarono nelle ghiandole linfatiche con esito positivo, e ne confermarono la presenza quasi costante nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano. Come ebbe a notare anche Castellani, il *Trypanosoma* si associa spessissimo allo streptococco. Gli epidemiologisti e i batteriologi sono ormai tutti con-

cordi nel considerare il *Trypanosoma* come l'agente essenziale della malattia del sonno. Anche i membri della commissione scientifica portoghese Bettencourt, Kopke, de Rezende, C. Mendes accettano in genere la teoria di Castellani, ma non escludono una larga influenza eziologica concomitante del diplo-streptococco già da loro studiato. Castellani ammette che il *Trypanosoma* della malattia del sonno rappresenta una specie a sè e propone di chiamarlo *Trypanosoma ugandense;* molti altri invece lo identificano al *Trypanosoma gambiense.*

Dopo gli studî del Bruce la mosca tsètsè (*Glossina papalis*) è considerata come il più probabile veicolo della malattia. Secondo alcuni essa rappresenterebbe solo un mezzo meccanico di diffusione; secondo altri costituirebbe invece l'ospite necessario per alcune fasi della vita ciclica del microrganismo. Per quanto la discussione continui ancora su questo punto controverso, le maggiori probabilità stanno in favore della prima ipotesi. Il rapporto di analogia nel meccanismo di contagio con altre malattie affini come la *Nagana*, la *kurra* e la *Galt-sickness* dovute al trasporto immediato dell' agente infettante per mezzo rispettivamente della *Glossina pallapides*, di mosche del genere *Tabanidae* e *Hippoboscidae,* da un lato, e la negatività di reperto nello studio batterioscopico del corpo della mosca tsètsè dall' altro ne costituiscono, insieme ad altri argomenti, il sostegno principale. Secondo Bruce la febbre da tripanosomiasi non rappresenterebbe una sindrome a parte; essa non sarebbe invece altro che il 1° periodo della malattia del sonno.

L' inizio della malattia è per lo più insidioso. Il decorso raramente oltrepassa un anno: in generale si compie in 4-8 mesi. I primi sintomi sono dei disturbi mentali. I pazienti divengono inoperosi, svogliati, apatici, torpidi fisicamente e psichicamente ed accusano dolori vaghi, l' andatura si fa incerta, compare spesso un fine tremore alla lingua e talvolta anche alle mani. Le ghiandole linfatiche si tumefanno, si manifesta un rialzo di temperatura più o meno accentuato ed il polso si accelera fino a raggiungere in certi casi 130 pulsazioni. Più tardi lo stato di apatia si accentua fino a degenerare in una vera e propria sonnolenza continua, aumenta il tremore, l'andatura diviene difficile o completamente impossibile. La pelle si fa ruvida e la debolezza e l' emaciazione dei malati divengono ogni giorno più gravi. I riflessi rotulei, dapprima esagerati, s' indeboliscono, gli sfinteri si paralizzano, la sonnolenza si trasforma gradualmente in coma e dalla temperatura febbrile si passa all' ipotermia. In rari casi compaiono anche accessi convulsivi e gli ammalati cadono in uno stato di coma completo. Nella malattia si possono riconoscere tre periodi. Il primo è caratterizzato da indebolimento fisico e psichico e da vago malessere generale; il secondo da febbre, sonnolenza, apatia, leggero tremore; il terzo da tremore, debolezza estrema, ipotermia, coma, crampi e morte.

Le alterazioni anatomo-patologiche, descritte particolarmente da Mott, sono quelle di una meningo-encefalo-mielite. Il fatto istopatologico più importante è dato dallo stato della superficie meningea del cervello. Essa si presenta profondamente infiltrata da leucociti mononucleari che invadono anche gli spazî perivascolari dei vasi del cervello, del ponte, del bulbo e del midollo spinale. Le cellule nervose in generale presentano uno stato più o meno marcato di cromatolisi.

Poche alterazioni si vedono in corrispondenza degli altri organi. In quasi tutti i casi esistono lesioni della milza e del fegato dovute a malaria cronica.

La diagnosi è generalmente facile. La sola malattia con cui secondo alcuni potrebbe qualche volta confondersi, è la paralisi progressiva. Prognosi infausta. Fino a ora non esiste nessuna cura specifica. *Catòla.*

XII Congresso della Società freniatrica italiana

Genova, 18-22 Ottobre 1904.

(PRESIDENTE: E. MORSELLI.)

Seduta del 18 Ottobre.

Donaggio (Reggio-Emilia) riferisce *sulle vie endo-cellulari di conduzione nervosa.* Le colorazioni elettive da lui usate e proposte dimostrano che la elettività può essere spinta fino al punto da rendere le fibrille suscettibili di esser colorate da una sola sostanza, la tionina. Le fibrille occupano tutto il corpo cellulare, non già soltanto gli interstizî della sostanza cromatica; si seguono in tutti i prolungamenti, protoplasmatici e cilindrassili. È indiscutibile l' esistenza di un vero reticolo fibrillare endocellulare; oltre a questo reticolo, esistono fibrille lunghe attraversanti la cellula nervosa, specialmente alla periferia: le fibrille di Bethe. Circa a queste fibrille, il Rel. propende a ritenere che esse attraversino l' elemento cellulare senza perdere la propria individualità: esse rappresentano un sistema caratteristico, che si riscontra in cellule di forma e di volume svariati, ma può mancare del tutto in certi elementi cellulari. Il metodo di Cajal non è sufficiente a dimostrare anastomosi delle fibrille lunghe. Il reticolo fibrillare endocellulare forma spesso attorno al nucleo uno speciale addensamento (cercine perinucleare). Esistono elementi forniti esclusivamente di un sistema fibrillare, ossia del solo reticolo fibrillare endocellulare (1° tipo); ed elementi forniti di due sistemi fibrillari, ossia del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe (2° tipo). Il reticolo fibrillare endocellulare è in rapporto di continuità col prolungamento cilindrassile. Quest' ultimo accoglie elementi fibrillari sopratutto dal reticolo endocellulare, limitatamente dalle fibrille lunghe. Dal punto di vista fisiologico, ammesso che le fibrille siano un elemento conducente, il reticolo fibrillare endocellulare, al quale fanno capo fibrille da tutti i prolungamenti, rappresenta probabilmente un apparato di ricezione e di sintesi degli stimoli. La dimostrazione del reticolo endocellulare toglie valore ai dati fondamentali della teoria di Bethe, per cui ammettendo nella cellula l' esclusiva presenza di fibrille lunghe e indivise decorrenti sopratutto alla periferia cellulare e nei prolungamenti, si limita l' importanza funzionale della cellula al semplice ufficio di zona di passaggio delle correnti nervose. Contrariamente a questa ipotesi, la cellula nervosa, punto di ritrovo di un' enorme quantità di fibrille anastomizzate, va considerata come un elemento dotato di alta importanza funzionale. In corrispondenza coi dati morfologici si possono ammettere due tipi cellulari di diverso significato fisiologico: l' uno fornito di un solo sistema di conduzione (dato dal reticolo fibrillare), l' altro fornito di due sistemi (dati dal reticolo fibrillare e dalle fibrille lunghe). Le varianti morfologiche del reticolo cellulare, dei rapporti di esso coi dendriti e col prolungamento cilindrassile corrispondono probabilmente a varianti nel meccanismo fisiologico cellulare. La relazione è accompagnata da proiezioni e seguita da dimostrazione di preparati.

Fragnito (Napoli) riferisce *sulle vie extra-cellulari di conduzione nervosa*

(con dimostrazione di preparati). Egli insiste sopratutto sul lato embriologico della questione, affermando che le fibre nervose non si possono considerare, dal punto di vista della loro origine, quali appendici delle cellule gangliari: ricerche istologiche e sperimentali concordano nell' assegnare ad esse una genesi autonoma pluricellulare. Non è ugualmente dimostrata la esistenza di fibre che, a completo sviluppo terminerebbero, secondo l' ipotesi di Nissl, con suddivisioni ad ambedue gli estremi, senza metter capo ad una cellula ganglionare. Se si può ritenere dimostrata negli Invertebrati l' esistenza del così detto *Neuropil*, specie di rete extracellulare costituita dall' anastomosi di neurofibrille provenienti da varî elementi nervosi, non si può dire altrettanto per i Vertebrati. La questione dei rapporti tra elemento ed elemento nervoso, nei Vertebrati al termine dello sviluppo, è ancora molto oscura. Giudicando per analogia con quel che si verifica negli Invertebrati, si sarebbe portati ad ammettere anche nei Vertebrati un rapporto di continuità. Tuttavia una prova definitiva non può dirsi ancora fornita.

Lugaro (Firenze). *Sui metodi di dimostrazione delle neurofibrille* (con dimostrazione di preparati). — L' O. ha studiato comparativamente i risultati che si ottengono coi seguenti metodi di colorazione delle neurofibrille: metodo di Bethe; metodo di Ramon y Cajal; metodo al fluoruro d' argento ridotto (modificazione del metodo precedente); metodo di Donaggio; metodo di Joris all'oro colloidale; metodo all' argento colloidale; metodo cloro-molibdico (quest' ultimo metodo, ancora in corso di studio, è applicabile con varie delle comuni fissazioni). In base a questo studio è venuto alle seguenti conclusioni: 1) Nessun metodo mette in evidenza esclusivamente fibrille indipendenti. 2) Il metodo di Bethe permette di constatare strutture reticolate in ogni sorta di cellule del midollo; e non solo nelle parti centrali della cellula, ma anche nelle parti superficiali, ove dovrebbe avvenire il passaggio di fibrille indipendenti da un dendrite all' altro. 3) Neppure il metodo di Donaggio, che dà immagini più fini e più complete, permette di constatare l' esistenza di fibrille indipendenti. Esaminando a piatto le parti superficiali delle cellule si osserva sempre una struttura reticolata. Anche nei dendriti, nonostante le apparenze sommarie di una fibrillatura parallela, si può constatare l' esistenza di anastomosi longitudinali ad angolo acuto. Lo stesso avviene nel tratto di origine del cilindrasse. Nei cilindrassi, la struttura compatta non permette osservazioni del tutto decisive; resta più verosimile peraltro che anche in esso le fibrille non siano del tutto indipendenti. 4) L' universalità della struttura reticolare si constata nel miglior modo col metodo all' argento colloidale. In nessun caso e in nessuna parte vi è struttura a fibrille parallele e indipendenti, ma tutt' al più struttura reticolata a maglie allungate con trabecole longitudinali più grosse e perciò più evidenti. 5) Il metodo cloro-molibdico, che permette la colorazione delle fibrille dopo fissazione in alcool, sublimato e acido picrico, ecc., svela una tessitura ancora più fine e più che mai reticolare. 6) Con nessuno degli anzidetti metodi si possono dimostrare connessioni fibrillari tra cellula e cellula. 7) I varî metodi differiscono tra di loro inquantochè le strutture messe in evidenza da alcuni di essi sono più semplici e costituite da filamenti più grossi. Per gradazioni si va dai metodi di Bethe e al fluoruro d' argento, che danno le immagini più grossolane, a quello di Cajal, poi a quello di Donaggio, a quello all'argento colloidale e infine al metodo cloro-molibdico. L' apparente indipendenza che qua e là si osserva nelle fibrille più grosse è data verosimilmente da un' azione agglutinante dei reagenti e da mancata colorazione di fibrille secondarie. Nessuna immagine verosimilmente corrisponde esattamente alla struttura vivente; e i risultati dei metodi citologici debbono

esser considerati sempre con rigoroso relativismo. Non si può disconoscere che debba esistere una qualche struttura preformata reticolare, ma tuttavia si deve ammettere che la sostanza conducente è eminentemente plastica ed alterabile. In questa questione si toccano i limiti estremi della morfologia. 8) Dal punto di vista fisiologico non si possono ammettere conduzioni isolate in fibrille isolate, ma conduzioni più o meno diffuse con minori resistenze in certe determinate direzioni segnate dal decorso delle fibrille e in relazione col loro spessore.

Lugaro. *Una prova decisiva nella questione della rigenerazione dei nervi* (con dimostrazione di preparati). — Alle esperienze sinora fatte da varî autori, e sopratutto da Bethe, a sostegno della rigenerazione autogena dei nervi si può sempre obiettare che, trovandosi i nervi sottoposti ad osservazione in mezzo a tessuti normalmente innervati, è possibile che da questi tessuti penetrino fibre nel nervo degenerato simulando così una autorigenerazione.

Ad eliminare ogni dubbio l'O. ha praticato in cani e gatti giovani l'asportazione di tutti i ganglî spinali e la resezione del tratto extradurale delle corrispondenti radici anteriori nei nervi lombari e sacrali che innervano l'arto posteriore, mettendo poi allo scoperto lo sciatico, tagliandolo e strappando il capo centrale. A questo modo lo sciatico verrebbe non solo isolato dai centri, ma resterebbe in contiguità di tessuti in cui tutte le fibre, sensitive e motrici, sono degenerate. L'O. ha esaminato sinora i pezzi principali provenienti da quattro gatti, uccisi rispettivamente dopo 81 giorni, tre mesi, tre mesi e diciassette giorni, e quattro mesi, e da due cani uccisi l'uno dopo due mesi, l'altro dopo quattro mesi dall'operazione. In tutte queste esperienze il tronco dello sciatico risultò assolutamente ineccitabile e all'esame microscopico non presentò alcuna traccia di guaine mieliniche e di cilindrassi. Invece i nervi crurale ed otturatore, che non furono strappati nella loro porzione più prossimale e rimasero quindi in immediata contiguità dello speco vertebrale, presentano attivissimo processo di rigenerazione e in alcuni casi risultarono eccitabili per rispetto ai muscoli che ne dipendono. Anche nelle radici posteriori si constatò in qualche caso presenza di fibre rigenerate. La presenza di queste fibre rigenerate si spiega facilmente ammettendo che esse provengano dalle fibre delle radici anteriori. Infatti, data l'obliterazione cicatriziale dello spazio extradurale in corrispondenza delle radici tagliate, tra queste e i monconi dei nervi deve avvenire un ravvicinamento quasi immediato. Le radici anteriori contengono fibre normali e le cellule corrispondenti (in un caso, il solo sinora esaminato da questo punto di vista) sono in istato di ipertrofia. Anche tra i monconi delle radici posteriori e quelli delle radici anteriori vi è contiguità immediata e facilmente si comprende che una parte delle fibre sgorganti dalle radici anteriori si siano instradate nelle radici posteriori. Ciò non è una pura supposizione: in un caso si è potuto isolare con accurata dissezione la radice posteriore aderente alla anteriore: sezionato il pezzo in serie si potè constatare che dalla radice anteriore molte fibre descrivevano un'ansa e passavano in senso retrogrado nella radice posteriore. Invece non si può affatto spiegare, se si ammette la tesi della autorigenerazione, come mai lo sciatico sia rimasto interamente privo di guaine mieliniche e di cilindrassi ed abbia conservato in tutti i particolari l'aspetto di un nervo totalmente degenerato, anche dopo quattro mesi. Notisi che nelle esperienze di Bethe già dopo tre mesi non solo vi è larga rigenerazione di fibre, ma persino i nervi sono facilmente eccitabili. L'O. si propone ora di fare un'altra serie di esperienze in cui le radici anteriori anzichè alla resezione vengano sottoposte allo strappamento in tutto il tratto extramidollare.

La Pegna (Napoli) riferisce sulle sue *osservazioni embriologiche fatte sul pollo al 3° e 4° giorno di incubazione per mezzo del metodo di Ramon y Cajal.* — Egli ammette come indubbia la costituzione pluricellulare di entrambe le radici, sensitiva e motrice. La radice motrice si formerebbe più tardi di quello che si suol ammettere e avrebbe costituzione pluricellulare tanto nella porzione extramidollare che nella intramidollare. La apparizione delle neurofibrille sarebbe assai tardiva: prima del decimo giorno non è possibile vederne nelle cellule.

Besta (Reggio-Emilia). *Rapporti mutui degli elementi nervosi embrionali e formazione della cellula nervosa* (con dimostrazione di preparati). — Benchè le ricerche di Besta siano fatte collo stesso metodo e sullo stesso materiale, esse hanno dato risultati del tutto differenti da quelli di La Pegna. Le fibrille si possono già constatare nei neuroblasti midollari tra la 65ª e la 75ª ora. Ogni cellula gangliare si sviluppa da un solo neuroblasta. Tra il 5° e il 6° giorno i varî elementi nervosi sembrano fondersi dando luogo a una rete nervosa diffusa in cui le cellule perdono la loro individualità. La riacquistano più tardi, e all' 8° e 9° giorno le cellule hanno abbondante protoplasma ricco di neurofibrille.

Pighini (Reggio-Emilia). *Sulla origine e formazione degli elementi nervosi negli embrioni di Selacei* (con dimostrazione di preparati). — Nelle prime fasi di sviluppo tutte le cellule neuroblastiche hanno struttura uguale: sono ovali, bipolari e disposte in catena. Si trovano poi in connessione con altre catene laterali destinate ai nervi periferici. Ha osservato raggruppamenti di neuroblasti e ne trae argomento per confermare la tesi dell' origine pluricellulare della cellula nervosa.

Modena (Ancona). *La degenerazione e rigenerazione del nervo periferico in seguito a lesioni.* — Sostiene che nel moncone periferico di un nervo reciso si manifestano fenomeni rigenerativi anche se esso è interamente separato dal moncone centrale; il nuovo cilindrasse si formerebbe per differenziazione del protoplasma delle catene cellulari; tuttavia senza l' influenza del moncone centrale non è possibile una rigenerazione totale e duratura.

Colucci (Napoli). *Ricerche sperimentali sui ventricoli cerebrali* (con dimostrazione di preparati). — Iniettando nei ventricoli cerebrali di cani e conigli agar, vaselina, nerofumo, inchiostro di china, soluzioni di bleu di metilene, licopodio, ecc. si provoca una sintomatologia con note caratteristiche: pose stereotipiche, ipertonia, stati catalettici provocati o spontanei. Le iniezioni di mercurio metallico determinano movimenti di *balancement* caratteristici. Istologicamente si può seguire la diffusione delle sostanze iniettate sin nei gangli spinali; nelle cellule nervose si può osservare dilatazione dei canalicoli di Holmgren. Si osservano pure proliferazioni dell' epitelio dei plessi coroidei e dell'ependima ventricolare; incistamenti dei plessi con caratteristiche alterazioni dei varî strati. Gli animali operati sono vissuti anche due anni.

Sciuti (Napoli). *Sulle vie linfatiche del sistema nervoso* (con dimostrazione di preparati). — Con iniezioni di inchiostro di china o di nero fumo nei ventricoli laterali, si osserva nella pia un reticolo di minutissimi vasi che formano in alcuni tratti delle vere reti mirabili. Questi vasi sono molto abbondanti nelle così dette cisterne linfatiche. I cordoni posteriori ed anteriori, il corpo calloso e il centro ovale si colorano per diffusione attraverso le pareti dei ventricoli e il canale centrale. Se l' iniezione è fatta sotto la pia, i granuli si dispongono attorno ai vasi, ma non si osservano le reti vascolari su descritte. Nelle cellule nervose i canalicoli di Holmgren si presentano dilatati; ciò sta in appoggio della supposizione che essi abbiano il valore di canali endocellulari di natura linfatica.

Seduta del 19 Ottobre.

Angiolella (Nocera Inferiore). *Le psicosi in rapporto alle fasi fisiologiche dell' organismo.* — Le fasi critiche della vita, mutando le condizioni organiche e di ambiente, rendono necessarî nuovi adattamenti da parte dell' organismo e specialmente del sistema nervoso, perciò in esse si ha il momento più favorevole al manifestarsi delle anomalie e delle difettosità individuali, e là dove esiste un fondo degenerativo, è precisamente questo che vien fuori dando origine a stati paranoici o paranoidi, isterici, epilettici, mettendo a nudo le imbecillità totali o parziali, intellettuali o morali; là dove invece esiste semplice invalidità dell' elemento nervoso, si hanno forme psiconevrotiche semplici: stati di eccitamento e di depressione, o alternanti, forme confusionali o sensoriali, ecc. Queste forme sostanzialmente non hanno nulla di differente dalle comuni forme psicopatiche e in ognuna delle età critiche traggono soltanto da queste lo speciale colorito, la speciale impronta, che non è se non il carattere proprio dell' età morbosamente esagerato. Questi caratteri secondarî non sono peraltro sufficienti per fare, delle psicosi di ogni epoca critica, delle forme morbose separate e distinte, per dar base e fondamento alla creazione di veri e proprî processi morbosi, ai quali manca ogni base morfologica e fisiopatologica. Allo stato attuale delle nostre conoscenze psichiatriche, è possibile soltanto far della semeiologia, descrivere dei quadri piuttostochè dei veri processi morbosi; e, conformemente a ciò, anche queste psicosi possonsi soltanto indicare e classificare a seconda della forma sintomatica che rivestono, distinguendole, poi, per l' età e le fasi organiche colle quali sono genericamente in rapporto.

Obici (Venezia) riferisce sullo stesso argomento e sostiene che si debba distinguere i rapporti che le varie età critiche hanno con la sintomatologia da quelli che hanno con la patogenesi delle psicosi. L' età assume la massima importanza nella patogenesi delle psicosi quando indica o il periodo evolutivo della pubertà o quelli involutivi della menopausa e della senilità. In certe psicosi l' età è un puro elemento di concausa; ma vi sono alcune malattie mentali che si possono dire, quantunque con diversa sicurezza scientifica, legate, come effetto alla causa, alle fasi fisiologiche della vita: ad esempio alcune psicopatie sessuali, alcune forme della demenza precoce, la melancolia dell' età involutiva e le svariate forme della demenza senile.

Discussione. — **Angiolella** insiste sull' importanza etiologica dell' elemento endogeno, la reazione abnorme e degenerativa del cervello alle cause comuni. L' autointossicazione è una pura ipotesi. Se in individui diversi il sistema nervoso reagisce in modo diverso alla stessa causa, devesi ammettere la diversa costituzione individuale del sistema nervoso. Di processi morbosi nettamente caratterizzati non esiste che la paralisi progressiva. Non vi è ragione di distinguere le psicosi legate con le crisi della età, pur ammettendo delle differenze cliniche legate all'età. Nega che la demenza precoce possegga i caratteri delle psicosi tossiche. Per riunire in un' unica forma maniaco-depressiva la manìa e la melancolia bisognerebbe dimostrare uguale il fondo predisponente o le cause esterne. Conclude che la massima importanza patogenetica va attribuita all'elemento degenerativo e predisponente. — **Brugia** sostiene che l' esistenza di una causa capace di produrre primitivamente e rapidamente la demenza è un carattere così particolare da giustificare la separazione della demenza precoce in malattia autonoma. — **Bianchi** insiste sul fatto che una stessa causa può determinare sintomatologie diverse. Non si può quindi basare una classificazione sull' elemento causale. D' altra parte l' anatomia patologica non ci dà ancora elementi

sufficienti di distinzione. Le malattie mentali non possono oggi essere distinte che per la loro nosografia: anch'essa varia individualmente per ciascuna forma; solo le linee generali dei quadri possono servire di guida. Più che all'influenza dell'età si deve dare importanza all'elemento psicologico individuale; si deve cioè porre in rapporto la varietà delle forme cliniche colle circostanze individuali di vita che dànno origine a un contenuto mentale diverso. Per ben definire una forma clinica se ne devono seguire tutte le fasi; ma la massima importanza spetta ai sintomi iniziali. Da questo punto di vista sostiene la individualità clinica della frenosi sensoriale, nella quale i fenomeni allucinatorî sono primordiali e determinano secondariamente i disturbi affettivi e i delirî. Respinge il concetto kraepeliniano della demenza precoce; in questa forma sarebbero riuniti casi di malattie diverse. Con la demenza precoce si è arricchita la terminologia di un altro nome inutile. — **Morselli** rivendica alla sua scuola un indirizzo eclettico, clinico, analitico; metodo che ha già dato luogo alla creazione di molte forme cliniche che sembrano fra loro ben distinte. Ma non può accettare il lavoro di sintesi fatto da Kräpelin rispetto alla demenza precoce; soprattutto non accetta la paradossale ampiezza attribuita da alcuni seguaci di Kräpelin alla demenza precoce. Ammette le forme puberali, ma nega che le forme paranoidi e tardive abbiano affinità con esse. — **Tambroni** sostiene che la mancanza di criterî anatomo-patologici non è sufficiente a escludere che la demenza precoce e la frenosi maniaco-depressiva abbiano il valore di malattie autonome: bastano a ciò i dati clinici. — **Lugaro** rileva che il dissidio tra i due relatori è più profondo di quello che viene riconosciuto; esso implica una radicale diversità di indirizzo. Non si tratta soltanto del maggior valore che Angiolella dà ai fattori interni (carattere, predisposizione, degenerazione) anzichè ai fattori esterni di pazzia. Nessuno nega l'importanza dei fattori interni. Ma il carattere, se può modificare la sintomatologia, non può determinare da solo un processo morboso. La degenerazione non deve essere costretta nella sterile formula dell'atavismo, ma va intesa come un vero processo patologico, che si svolge in varie generazioni e di cui si possono rintracciare le cause nelle comuni influenze morbigene esterne. Il vero dissidio si manifesta nella conclusione di Angiolella, per cui si ammette come possibile soltanto descrivere dei quadri piuttosto che dei veri processi morbosi. L'indirizzo puramente sintomatologico e prevalentemente psicologico è sterile, riduce le mansioni del medico a poco più di quelle dell'infermiere. Quando si riesce a precisare un processo organico, la sintomatologia passa in seconda linea, e le maggiori diversità che si possano presentare in essa non valgono a spezzare l'unità clinica: così la paralisi progressiva è unica malgrado la sua sintomatologia proteiforme; è una malattia l'alcoolismo, è una malattia la pellagra. La stessa anatomia patologica non basta da sola a dare tutte le distinzioni nosografiche; essa non dà che una sintomatologia obiettiva *sui generis,* che, come la sintomatologia psicologica, può essere uguale o molto simile anche per processi diversi: così certe forme di amenza, di pellagra e di alcoolismo hanno un substrato anatomo-patologico del tutto simile. I dati clinici e quelli anatomo-patologici debbono essere strettamente integrati con quelli etiologici e patogenetici; soltanto a questo modo si potrà sostituire ai quadri sintomatici malattie ben distinte dai caratteri essenziali della loro patogenesi e della loro etiologia. — **Angiolella** conviene che si deve mirare a descrivere e studiare dei veri processi morbosi, ma ritiene che questo non sia per ora che un ideale lontano e che si debba contentarsi della sintomatologia. La degenerazione, seppure dipende originariamente da cause esterne, nell'individuo rappresenta sempre un fattore interno. È di accordo con Bianchi sull'importanza

del fattore etiologico individuale, come pure nell'ammettere l'unità clinica della frenosi sensoriale, negando invece quella della demenza precoce.

Vannini (Quarto a Mare). *Le psicopatie che insorgono oltre il 60° anno.* — Porta molti dati statistici in rapporto alle varie categorie di sintomi. Accenna anche alle cause, ammettendo che in generale si tratti di cause esterne: miseria, celibato, vedovanza, arteriosclerosi, stati di esaurimento, stati cachettici, ecc. L'involuzione senile sarebbe secondaria a disturbi nutritivi del cervello d'origine involutiva.

Pighini. *Di una speciale forma del globulo rosso nel sangue dei dementi precoci* (con presentazione di preparati). — Ha studiato con Paoli i globuli rossi nella forma ebefrenica della demenza precoce ed ha trovato che la sostanza emoglobigena di essi è o diffusa o a forma ombelicata. Mette in rapporto questo reperto con lo stato autotossico che sarebbe caratteristico della malattia.

Burzio (Torino). *Studî clinici ed anatomo-patologici sulla paralisi giovanile* (con dimostrazione di preparati). — Riferisce sopra tre casi, facendo rilevare che nella paralisi generale giovanile predominano clinicamente fenomeni somatici e sopratutto spinali. Dal lato anatomo-patologico si riscontra degenerazione delle fibre tangenziali, meningo-encefalite, ependimite, lesioni spinali, sclerosi, ecc. Il cervello dei giovani si comporterebbe diversamente da quello degli adulti, specialmente riguardo alla reazione sclerotica.

Seduta del 20 Ottobre

Negro (Torino). *Il concetto attuale delle malattie sistematiche del midollo spinale.* — In alcune malattie del midollo spinale si hanno degenerazioni della sostanza bianca considerevolmente prevalenti in un solo sistema di fibre, alle quali si associano come fatto morboso episodico degenerazioni poco rilevanti di altri sistemi: così in certi casi di *tabe dorsale* associati ad alterazioni dei fasci piramidali o a lesioni degenerative delle corna anteriori, in certi casi di *sclerosi primaria* o di *sclerosi laterale amiotrofica*. Queste degenerazioni possono dirsi *fascicolari combinate*. In altre malattie si trovano degenerazioni sistematizzate in parecchi cordoni midollari, le quali si manifestano pressappoco nella medesima epoca e colla stessa intensità, tantochè le alterazioni dei singoli fasci si possono quasi considerare come equipollenti: sono le *malattie sistematiche combinate del midollo spinale*. Per le prime l'associazione della lesione di altri sistemi di fibre a quella sistematica prevalente di un determinato cordone è un episodio patologico non necessario. L'interpretazione patogenetica più accettabile di siffatta associazione si è quella di una *alterazione probabilmente terziaria o transneurale*. Clinicamente le degenerazioni fascicolari combinate non costituiscono delle individualità distinte, ma appaiono per lo più come complicanze tardive della sindrome morbosa principale. Alle degenerazioni sistematiche combinate del midollo spetta invece un posto distinto sia nei riguardi dell'anatomia patologica sia in quelli della clinica. Con ogni probabilità esse sono di natura primaria; non si può escludere peraltro che traggano seco degenerazioni secondarie *walleriane dirette* e delle degenerazioni secondarie retrograde o *walleriane indirette*. Le malattie sistematiche del midollo sia combinate che individualizzate a un solo cordone presentano istologicamente le caratteristiche di una alterazione degenerativa nel senso stretto della parola e non quelle di una alterazione infiammatoria. Il reperto di lesioni di natura infiammatoria accanto alle lesioni principali di natura degenerativa propriamente detta è relativamente raro; e la loro coesistenza non si può nello stato attuale delle nostre cognizioni bene spiegare nè dal

lato etiologico nè da quello patogenetico. Per alcune forme di malattie sistematiche combinate midollari è molto probabile, quantunque non ancora dimostrata in modo ineccepibile, una eziologia infettiva o tossica. Con tutta probabilità gli agenti tossici intervengono non come *provocatori immediati* delle degenerazioni, ma come *agenti modificatori* degli scambî nutritivi delle fibre nervose, eliminandone per tal modo la resistenza e preparandone la involuzione. La involuzione delle fibre sotto forma di processo degenerativo può essere favorita o accelerata dall' intervento di altre condizioni multiple esogene, che vengono perciò ad assumere l' apparenza di causa diretta della malattia. Tende a convalidare questa ipotesi il fatto che le malattie sistematiche combinate o non del midollo hanno un decorso per lo più molto lento, ciò che appare inconciliabile coll' *azione immediata* di sostanze tossiche. Per altre forme l' ereditarietà pare che costituisca un elemento etiologico di grande importanza; per altre è ammissibile una particolare vulnerabilità congenita oppure acquisita in forza di condizioni estrinseche non bene conosciute. Il concetto di una tale vulnerabilità sistematizzata non è contrario alle dottrine della patologia generale, e rende particolarmente ragione dell' esistenza di alcuni tipi morbosi a carattere familiale come ne offrono esempio la *malattia di Friedreich* e la *paralisi spinale spastica ereditaria* di Strümpell. Come per le distrofie muscolari così anche per le malattie sistematiche primarie (combinate o non) del midollo spinale si può logicamente pensare che le singole forme non sono che episodî più o meno nettamente individualizzati di un processo patologico, che è fondamentalmente unico.

Donaggio. *Aspetto delle degenerazioni delle fibre nervose, colorate positivamente, nel midollo spinale di alienati e di animali intossicati sperimentalmente* (con dimostrazione di preparati). — Si possono produrre sperimentalmente delle lesioni primarie che corrispondono esattamente per la loro topografia alle degenerazioni sistematiche secondarie. Anche negli alienati si osservano, accanto a degenerazioni diffuse, degenerazioni primarie sistematizzate variamente combinate. Esaminando col suo metodo il midollo spinale di alienati, ha potuto convincersi che molte di quelle lesioni che si considerano generalmente come funzionali, hanno invece un evidente substrato anatomico.

Discussione. — **Lugaro**, in accordo con le osservazioni di Donaggio, richiama un fatto riguardante l' anatomia patologica delle psicosi acute confusionali (amenza, alcoolismo a forma amenziale, pellagra). In molti casi di queste malattie, le osservazioni di varî autori, e tra gli altri di Camia, hanno dimostrato una tipica reazione di Nissl nelle cellule piramidali giganti della corteccia. Tra questi casi ve n' è alcuni in cui i metodi di Marchi e di Weigert mettono in evidenza una degenerazione nei fasci piramidali; ma ve n' è molti altri in cui nè questi metodi, nè le colorazioni alla nigrosina o all' azolitmina hanno dimostrato la minima lesione. Ciò non ostante, dato il chiaro e preciso significato della reazione di Nissl, si è concluso che dovesse pur esservi in questi casi una lesione incipiente, che i metodi in uso non riescivano a svelare, ma che tuttavia bastava a provocare la reazione a distanza delle cellule corticali. Ora è verosimile che l' applicazione del nuovo metodo di Donaggio svelerà in questi casi l' alterazione delle fibre sinora invano cercata. — **Colucci** chiede come mai il metodo di Donaggio, che svela alterazioni precoci, possa dare un reperto positivo in alienati cronici. — **Tanzi** osserva che anche in alienati cronici si possono avere episodicamente delle lesioni subacute od acute. — **Donaggio** fa osservare che i midolli sinora studiati si riferiscono soltanto a forme acute.

Lugiato (Padova). *Degenerazioni secondarie sperimentali* (*da strappo dello*

sciatico) studiate col metodo di Donaggio per le degenerazioni (con dimostrazione di preparati). — Il metodo di Donaggio dà risultato positivo molto prima di quello di Marchi e parimente molto prima di quello di Marchi cessa di dare la sua reazione. Serve quindi a sorprendere più precocemente la degenerazione. Impiegando contemporaneamente i due metodi, si può determinare l'età della lesione. In seguito allo strappo dello sciatico coi suoi gangli e le sue radici, primo a degenerare (dopo 32 ore) è un piccolo fascetto situato parallelamente al setto mediano e che potè, con l'esame seriato, essere messo in continuità colla più bassa tra le radici strappate (la sacrale). Nella maggioranza dei casi la lesione è unilaterale (13 casi su 16), nei tre di lesione bilaterale la lesione dal lato opposto allo strappo era dovuta a complicanze. Primo a presentare la caratteristica resistenza ai decoloranti pare sia il cilindrasse; successivamente la guaina mielinica. La perdita di questa proprietà avviene in modo più irregolare.

Stefani e **Ugolotti** (Colorno). *Intorno all' adattamento di alcune azioni nervose elementari.* — L'azione dell'atropina e della pilocarpina sulla pupilla e quella vago-cardiaca dell'atropina si prestano in modo speciale per essere tradotte in grafiche. Si osserva che l'aumento della dose abbrevia il tempo di latenza, accelera la linea di ascesa, aumenta l'altezza, rallenta la linea di discesa. L'aumento dell'età determina allungamento del tempo di latenza, rallentamento della linea di ascesa e di quella di discesa. Per avere la stessa durata di azione complessiva, bisogna adoperare nel neonato una dose 10 volte maggiore che nell'adulto; per avere lo stesso tempo di latenza una dose mille volte più piccola. L'adattamento è di natura strettamente cellulare. La capacità di adattamento varia secondo l'azione biologica, che si fa oggetto di studio, secondo l'età e altre condizioni. Il decorso dell'adattamento può essere ostacolato o impedito dalla insorgenza di fenomeni che sembrano dovuti a fatica. Sospesa l'azione dello stimolo, la reazione riacquista la forma primitiva.

Morselli A. (Genova). *Contribuzione clinica allo studio della distrofia muscolare progressiva infantile.* — Presenta un ammalato di paralisi pseudo-ipertrofica di Duchenne; il caso è importante per i disturbi muscolari presentati da altri fratelli e per l'esistenza del substrato miopatico.

Cantù (Genova) presenta *un caso di sclerodermia* interessante sopratutto dal lato etiologico: la malattia si sviluppò in seguito a gravissimo patema d'animo. Il rapporto tra i due fatti è immediato nel tempo. La forma è diffusa. Si tratta certamente di una affezione del sistema nervoso, di una angio-trofo-nevrosi da alterazione del ricambio materiale. È da rigettare la teoria tiroidea sostenuta da alcuni.

Mariani (Genova) presenta *un caso di idrocefalo congenito* importante per i fenomeni convulsivi e spastici che comparvero nel decorso della malattia e che in gran parte scomparvero dopo una puntura lombare con evacuazione di circa 30 cmc. di liquido, che presentava i caratteri di tenue essudato, verosimilmente di natura tubercolare per meningite sovrapposta. Verosimilmente i fenomeni convulsivi debbono porsi in rapporto con l'aumento della pressione intracranica.

Ceni (Reggio-Emilia). *Sulla natura e specificità dei principî tossici del sangue degli epilettici.* — In certe condizioni il siero di sangue degli epilettici acquista proprietà ipertossiche; sopratutto negli stati di male. Durante lo stato epilettico questa ipertossicità è così elevata, che basta nella dose di 5-6 cmc. a produrre in altri epilettici fenomeni di vero intossicamento acuto con caratteri analoghi a quelli dell'intossicazione determinata dall'antisiero specifico, ottenuto da un animale immunizzato contro il siero degli epilettici stessi. Questa azione tossica sarebbe strettamente spe-

cifica. Malgrado ciò la sieroterapia, come lui l' ha proposta, è efficace e ha ricevuto varie applicazioni fortunate.

Discussione. — **Catòla** (Firenze) non può consentire per propria esperienza sull' efficacia della cura Ceni. Riconosce le proprietà tossiche del siero di sangue degli epilettici, ma non quelle ricostituenti e terapeutiche. Nelle sue esperienze ebbe risultati sfavorevoli; non sa comprendere d' altra parte come le proprietà ricostituenti e terapeutiche possano manifestarsi quando il siero è iniettato a dosi elevate, mentre le piccole dosi, iniettate da Ceni allo scopo di tentar di ottenere una immunità istogena, produssero effetti tossici, tanto da dover abbandonare quei tentativi. — **Ceni** ritiene che l' azione tossica di dosi anche piccole debba porsi in rapporto con condizioni speciali degli ammalati, da cui il siero è tratto.

Poli (Genova) presenta *un caso di sindrome di Arellis*, atto a dimostrare che l' innervazione del velopendolo dipende dallo spinale e non dal facciale.

Belmondo. (Padova). *Problemi urgenti di tecnica manicomiale.* — Propugna l' abolizione completa dei mezzi di contenzione e la loro sostituzione con l' uso dei calmanti, sopratutto del bagno tiepido prolungato e con la sorveglianza continuata di un personale idoneo e in numero sufficiente. Solo nei casi chirurgici si può ammettere l' uso di qualche mezzo di fissazione adeguato allo scopo. Dell' isolamento devesi fare un uso limitatissimo, non superiore a 24 ore. Deplora l' istituzione delle Sezioni di osservazione, imposta dalla legge 14 febbraio 1904. Esse non permettono, sopratutto nei manicomî non molto grandi, una razionale suddivisione dei degenti, moltiplicano senza ragione il numero dei comparti in cui è necessaria la guardia continua, implicano un disagio notevole per coloro che sono accolti in istato di tranquillità. Nei riguardi sociali accentuano la separazione dell' alienato di mente da ogni altra categoria di ammalati, contrariando gli sforzi costanti degli alienisti, perchè la pazzia sia finalmente compresa e trattata come una forma morbosa, peculiare finchè si voglia, rientrante però sempre nel campo nella nevropatologia.

Discussione. — **Tamburini** (Reggio-Emilia). Fa plauso alla relazione Belmondo e conviene con la maggior parte delle sue conclusioni, specialmente per quel che riguarda l' abolizione dei mezzi di contenzione e l' istituziono delle sezioni di sorveglianza. Non può convenire sull' abolizione dei comparti d' osservazione e difende in proposito la legge. I comparti d' osservazione funzionano da tempo e con vantaggio a Reggio-Emilia. La questione più grave è quella del tempo di permanenza in questi comparti, che dovrebbe essere protratto al di là del tempo legale, come si fa nella Clinica di Firenze. — **Tambroni** (Ferrara) difende il *no restraint* relativo: la coercizione può essere ridotta al minimum adottando la sala di sorveglianza, e facendo largo uso di bagni e di calmanti, ma tuttavia riesce utile in certi casi. — **Cristiani** riferisce sul progressivo diminuire della contenzione nel Manicomio di Lucca. Ritiene il reparto di osservazione necessario, specialmente nei grandi manicomî. — **Bianchi** osserva che in certi casi la contenzione e l' isolamento sono richiesti dagli stessi malati; talvolta la contenzione giova a risparmiare le forze. — **Angiolella** rileva che la necessità di applicare la contenzione consegue dal difetto dei locali e dallo scarso numero degli infermieri. Un altro ostacolo si incontra nel pubblico e nei magistrati che spiegano eccessiva severità contro i medici quando capitano degli incidenti disgraziati. — **Verga** esprime la sua soddisfazione per il comparto di osservazione che funziona da un anno a Mombello. — **Belmondo** replica brevemente alle varie obiezioni. Fa notare che non è inutile far propaganda contro la contenzione perchè pur troppo in molti manicomî se ne abusa.

Seduta del 22 Ottobre.

Morselli E. presenta *un caso di sindrome bulbare da sifilide cerebrale* insorta improvvisamente. Discute specialmente la diagnosi differenziale concludendo per una paralisi pseudo-bulbare apoplettoide.

Perrero (Torino) illustra *un caso di morbo di Dupuytren* in cui la retrazione dell' aponevrosi palmare era accompagnata dalla sindrome oculare di Dejerine-Klumpke. All' esame microscopico del midollo si riscontrò nel tratto lombare un vero processo di siringomielia; nel midollo cervicale il processo si propagava in forma di gliosi periependimale. L' O. dà importanza alla lesione periependimale, che interesserebbe i centri trofici, ma ammette come concausa un processo locale all' aponevrosi palmare.

Belloni (Quarto al Mare) presenta *un compasso calcolatore dell' indice cefalico*, che si presta anche come semplice strumento calcolatore per ritrovare il rapporto percentuale tra due misure qualsiasi.

Peli (Bologna). *La cavità glenoidea dell' osso temporale nei sani di mente, negli alienati e nei criminali.* — La fossa glenoidea regredisce dai normali agli alienati ed ai criminali; la sua cavità diventa più piccola sino a scomparire del tutto, come nelle scimmie. Questo carattere atavico è più frequente nei criminali che nei pazzi.

Medea (Milano) riferisce su di un caso clinico in cui si presentò apatia, negativismo, trascuratezza nel soddisfacimento dei bisogni elementari, conservazione reale della memoria. Interpreta questi sintomi come dipendenti da quattro *cisticerchi* localizzati sulla 2ª e 3ª circ. front. di destra.

Marro (Torino). *La psichiatria nell' educazione.* — Propugna la selezione degli anomali nelle scuole, per tutte le forme di deficienza psichica. Fa voti perchè nei consigli scolastici sia aggregato un medico alienista, perchè si introducano nelle scuole le pratiche di idroterapia e gli esercizî ginnastici, perchè all' insegnamento della favolosa storia sacra sia sostituita l' esposizione sommaria dei grandi progressi dell' umanità, e perchè infine venga adottata la coeducazione dei due sessi.

Ferrari (Bertalia, Bologna) sostiene che gli *Istituti medico-pedagogici* per deficienti dovrebbero diventare delle vere Cliniche per l' istruzione di medici specialisti. Dovrebbero servire anche all' osservazione dei deficienti per destinare poi, dopo un periodo di educazione, gli idioti, agli istituti appositi, per segregare gli epilettici e gli ebefrenici, trattenendo soltanto per una protratta educazione gli imbecilli e i pazzi morali.

Oliva (Mantova) espone la necessità di affidare la direzione dei Penitenziarî a medici alienisti e chiede che il Congresso manifesti il suo voto in proposito. Il Congresso approva; e approva pure la proposta di **Lombroso** e **Tanzi** perchè sia fatto obbligo agli studenti di legge di seguire un corso pratico di psichiatria, e la proposta di **Morselli** perchè uno dei medici delle carceri sia un alienista nominato per concorso da una commissione competente.

Felici avv. **A.** (Ancona). *Sulla convenienza della avocazione dei Manicomî allo Stato.* — Le radicali riforme di cui avrebbero bisogno i Manicomî italiani potrebbero essere meglio e più sollecitamente compite se un un unico criterio direttivo ne regolasse le sorti, togliendo anche la grande sperequazione che vi è tra regione e regione. Perciò i Manicomî dovrebbero passare alla dipendenza dello Stato. Così sarebbe anche risolta la questione finanziaria che dappertutto inasprisce i rapporti tra alienisti ed amministratori. La dipendenza poi degli alienisti dallo Stato toglierebbe le in-

certezze e le sperequazioni di carriera, permettendone lo svolgimento con maggior criterio di giustizia.

Discussione. — **Tamburini** teme che lo Stato non sia adatto a promuovere il progresso di Istituti che sino ad oggi sono stati in continuo miglioramento. L'accentramento avrebbe probabilmente un'azione di arresto; i Manicomî subirebbero la sorte dei Manicomî giudiziarî che trovansi in uno stato vergognoso. — **Tanzi** pensa che il passaggio dell'amministrazione allo Stato non è rigorosamente necessario, ma costituirebbe tuttavia un progresso di fronte allo stato attuale delle cose. Ciò che urge è di togliere alle Provincie l'amministrazione dei Manicomî. I Manicomî che dipendono da Opere pie autonome e sotto la vigilanza dei grandi comuni progrediscono, invece quelli provinciali conducono vita stentata e non progrediscono affatto. Ciò dipende dalla natura stessa delle amministrazioni provinciali, che non sono una emanazione naturale della collettività, che non interessano l'opinione pubblica, che hanno compiti scarsi e disaffini, che per la loro maniera di costituzione riuniscono assieme gli elementi più incompetenti e retrivi. Le amministrazioni provinciali sono un organo inutile e dovrebbero scomparire; l'amministrazione dei Manicomî dovrebbe passare allo Stato o a Consorzi comunali o alle Opere pie che attualmente li esercitano. Ad ogni modo la carriera dei medici alienisti dovrebbe dipendere dallo Stato ed essere regolata con norme analoghe a quelle che regolano la carriera universitaria. — **Gonzales** ribadisce con altri argomenti la grande differenza che vi è tra le amministrazioni delle Opere pie e quelle provinciali: se in altri tempi le Provincie favorirono in certi casi lo sviluppo dei Manicomî, oggi sono concordi in tutta Italia nel soffocarne le più legittime aspirazioni e nel compiere le maggiori ingiustizie. — **Lugaro**. La discussione presenta dei lati dubbî per ciò che riguarda la amministrazione; sopratutto rende esitanti ad accettare il passaggio dei Manicomî allo Stato il pensiero circa alle sorti delle Opere pie, che dovrebbero morire o essere distolte dai loro fini, con evidente danno della collettività. Ma vi è un punto nella questione su cui non vi può essere disaccordo, quello della carriera degli alienisti. Col nuovo regolamento lo Stato stabilendo il rapporto numerico tra medici e malati viene in certo modo ad imporre nuovi organici alle amministrazioni dei Manicomî: a queste non resterebbe che la scelta del personale. Ora appunto riguardo a questa scelta le amministrazioni sono assolutamente incompetenti: esse non si valgono di questo diritto che per compiere favoritismi, ingiustizie, vendette. La dipendenza da amministrazioni locali tra loro separate impedisce a valenti primarî di diventare Direttori in altri Manicomî, perchè il loro trasloco annullerebbe l'anzianità da essi acquistata per la pensione. Col passaggio alle dipendenze dello Stato oltre alla posizione economica si migliorerebbe immensamente la posizione morale degli alienisti, che guadagnerebbero in indipendenza e dignità professionale. — Si pone ai voti un ordine del giorno proposto da **Felici**, **Tamburini** e **Tanzi** con cui si fa voti che la carriera degli alienisti sia nazionalizzata.

Cabitto (Genova). *La paralisi progressira in Liguria durante l'ultimo ventennio.* — Presenta i relativi dati statistici, che dimostrano come la paralisi progressiva sia in notevole decrescenza rispetto al numero degli alienati. Dalle cifre esposte risulta anche che essa si presenta in maggiori proporzioni nei coniugati, il che l'O. attribuisce tra l'altro alle maggiori fatiche ed ansietà a cui i coniugati sono esposti a causa del maggior peso economico che grava su loro. — **Lugaro** cita casi in cui il matrimonio è già un effetto della malattia, una manifestazione di spensieratezza morbosa; si verifica persino il matrimonio di individui che sanno di es-

sere impotenti. — **Cabitto** fa osservare che ciò si verifica anche in altre forme di demenza.

De Paoli (Genova). *Sulla presenza dei pazzi morali nei Manicomi comuni.* — Espone il caso di un individuo prosciolto dall' autorità giudiziaria e trasferito al Manicomio di Genova. Quest' individuo non era pazzo, ma un immorale lucido, a cui il Manicomio non era affatto opportuno. Dove si devono collocare individui simili, che purtroppo abbondano e che i Magistrati si ostinano a trattenere nel Manicomio, malgrado il contrario avviso dei medici?

Discussione. — **Tanzi** crede che per simili individui convenga aprire i Manicomî giudiziarî, i quali parevano appunto creati per questo scopo. Se i Manicomî giudiziarî fossero organizzati come veri istituti ospedalieri e accogliessero soltanto delinquenti lucidi e prosciolti per vizio di mente, tutti i pazzi morali vi troverebbero il loro vero ambiente, senza rigori eccessivi e adeguatamente alla loro temibilità. — Su proposta di **De Paoli**, il Congresso fa un voto per l' allontanamento dei pazzi morali dai Manicomî comuni.

Antonini e **Tamburini**. *Sulla posizione che spetta al medico alienista di fronte alla legge e alla Magistratura nelle questioni di capacità civile.* — Nell' interrogatorio dell' interdicendo, dovrebbe, oltre al Pubblico Ministero, intervenire sempre un alienista, non solo come testimonio, ma come regolatore delle domande, col diritto di porre a verbale le opportune osservazioni. Anche nei testamenti contestati per vizio di mente, l' intervento dell' alienista dovrebbe essere obbligatorio. Per l' esame dell' interdicendo si dovrebbe usare sempre il metodo dei testi mentali.

Discussione. — **Ferrai** Genova) non vorrebbe che a questo metodo fosse data un' obbligatorietà che non è giustificata dalla sua importanza. — **Morselli** si associa all' osservazione di Ferrai, dicendo che i testi mentali rappresentano una cristallizzazione, e quindi un passo indietro nella ricerca psicologica: ogni scuola, ogni alienista ha i suoi testi mentali; e non si può imporre un formulario comune che soffochi ogni iniziativa individuale. — **Tanzi** propone che alle altre innovazioni progettate si aggiunga questa, che cioè sia titolo all' incapacità civile non solo l' inettitudine ad amministrare i proprî averi, inettitudine che spesso è indimostrabile in imbecilli ricchi ed avari, ma che qualunque vizio di mente conduca allo stesso risultato: è indecente che individui deficienti, per semplice fatto di sapere osservare il pareggio tra il dare e l' avere, conservino il diritto di governare la famiglia. — I Relatori si associano a questa proposta e la inseriscono nelle loro conclusioni.

Si discute infine una *riforma allo Statuto della Società freniatrica italiana.* Allo scopo di favorire l' attività di essa in riguardo agli interessi professionali, si approva di costituire delle *sezioni regionali* con un minimum di 20 socî.

Il prossimo Congresso si riunirà in Venezia. Sono stabiliti per esso i seguenti temi generali: 1. Le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi (*Rel.* Tamburini, Ceni, Catòla). 2. Fisio-patologia sperimentale del cono midollare (*Rel.* D'Abundo e Donaggio). 3. Sulla nosografia delle demenze (*Rel.* Brugia, Obici e Cappelletti). 4. Sulla frenosi maniaco-depressiva (*Rel.* Tambroni e Angiolella). 5. Il tipo del Manicomio moderno sotto il riguardo edilizio (*Rel.* Antonini, Amaldi e Belmondo). 6. Sui rapporti dell' alcoolismo colle neuropsicopatie in Italia. Inchiesta. (*Rel.* Seppilli, Amaldi e Montesano).

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**
(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. IX — **Firenze, Dicembre 1904** — fasc. 12

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Osservazioni intorno all' anatomia patologica della pellagra

del dott. **M. Camia**, Assistente.

I reperti anatomo-patologici che sto per esporre appartengono a casi acuti di pellagra che ho avuto occasione di raccogliere e studiare in questa clinica e presentano a mio giudizio un certo interesse sia dal punto di vista dell' anatomia patologica della pellagra, sia da quello delle psicosi acute confusionali. A completare tale studio, all' esposizione dei suddetti miei reperti farò seguire un riassunto di quelli ottenuti dai numerosi autori che si occuparono dell' argomento.

Caso I. — F. R., di anni 66, da Dicomano, contadina, nubile. La madre morì in manicomio di pellagra. Alimentazione a base di granoturco. Non vi sono nell'anamnesi malattie d'importanza. La malattia che la condusse al manicomio cominciò 18 mesi prima dell'ammissione (2 agosto 1902), in principio con sintomi depressivi e tendenza al suicidio, poi con sintomi confusionali.

La malata rimase in clinica un mese in uno stato di confusione con elevazione di temperatura (37°5-38°). La morte avvenne per progressivo esaurimento cardiaco. Vi erano segni alle mani del pregresso eritema; i riflessi patellari erano vivaci. Nelle ultime 24 ore la malata presentò accessi di epilessia jacksoniana a destra che interessavano gli arti ed il facciale.

L'esame delle urine rilevò sempre un lieve inalbamento.

Autopsia. — *Sistema nervoso centrale.* — Emorragia abbondante sotto-durale che occupa tutta la superficie dell'emisfero sinistro. L'aracnoide è inspessita in modo

molto evidente. Vi è arterio-sclerosi delle arterie della base. — *Pleura e polmoni.* Niente di notevole. — *Cuore.* Miocardio pallido, niente al pericardio e alle valvole. — *Fegato.* Colorito giallastro a chiazze, volume un poco aumentato; stasi venosa. — *Reni.* Il volume è diminuito; la capsula poco distaccabile lascia una superficie granulosa, sagrinata, vi sono cisti da ritenzione, il parenchima è duro al taglio. — *Milza.* Piccola, pallida, parenchima sclerotico. — *Tubo digerente.* Catarro gastro-enterico diffuso.

Caso II. — P. G., di anni 44, contadina, da Firenzuola, vedova. Alimentazione a base di granoturco. Non si notano nell'anamnesi malattie d'importanza. La malattia che la condusse al manicomio cominciò tre giorni prima dell'ammissione (27 settembre 1902), all'improvviso, con sintomi di agitazione motoria e di confusione.

Durante il soggiorno in clinica la malata presentò modico eccitamento motorio, confusione grave, insonnia, diarrea, cachessia pronunciatissima, eritema alle mani allo stato della desquamazione, elevazione termica continua (37°-38°,5), riflessi patellari vivaci, emissione inavvertita di urina e di feci. La morte avvenne 15 giorni dopo l'ammissione per progressivo esaurimento cardiaco.

Autopsia. — Iperemia del *sistema nervoso centrale.* Niente di notevole alla *pleura* ed ai *polmoni* all'infuori dell'ipostasi agonica. — *Miocardio.* Flaccido, giallastro, valvole integre. — *Fegato* di colorito giallastro. — *Reni.* Ambedue con corticale diminuita di spessore e capsula non bene distaccabile, piramidi iperemiche. — *Milza.* Niente di notevole. — *Tubo digerente.* Catarro gastrico-enterico acuto.

Nell'esame dei varî visceri e del sistema nervoso centrale, comprese le meningi, praticato allo scopo di ricercare la presenza di spore aspergillari (ponendo i pezzi nella stufa a 38° in liquido di Raulin) si ricavò l'*aspergillus niger* dal contenuto intestinale; niente dagli altri organi.

Caso III. — B. A., di anni 59, contadino, da Firenzuola, celibe. Il padre ed un fratello soffrirono di pellagra. Alimentazione a base di granoturco. Non vi sono nell'anamnesi malattie d'importanza. La malattia che lo condusse al manicomio cominciò 20 giorni prima dell'ammissione (12 ottobre 1902), con sintomi confusionali.

Il malato rimase 13 giorni in clinica in uno stato di gravissima confusione, con insonnia quasi assoluta, sitofobia, eccitamento motorio, sussulti tendinei e muscolari, elevazione di temperatura (38°-39°,5), diarrea, esagerazione di tutti i riflessi tendinei. Il malato si reggeva male in piedi. L'eritema era allo stato desquamativo. La morte avvenne per collasso.

Autopsia. — Vi è da notare il colorito giallastro del miocardio, del fegato e della sostanza corticale dei reni. La pleura sinistra è aderente.

L'esame dei varî organi (compresa la pleura) con liquido di Raulin mise in evidenza l'*aspergillus fumigatus* nel contenuto intestinale. Tutto il resto diede risultato negativo.

Caso IV. — L. P., di 47 anni, bracciante, da Borgo S. Lorenzo, contadino, coniugato. Alimentazione a base di granoturco. Non vi sono nell'anamnesi malattie d'importanza. Da qualche anno aveva presentato diverse recidive dell'eritema alle mani e al viso. La malattia che lo condusse al manicomio cominciò all'improvviso con sintomi molto gravi due giorni prima dell'ammissione (19 dicembre 1902).

Il malato rimase in clinica 7 giorni, durante i quali si mantenne in uno stato di confusione gravissima, con agitazione motoria, sussulti tendinei e muscolari, sitofobia, elevazione di temperatura (38°-39°,5), esagerazione dei riflessi tendinei, diarrea. L'esame delle urine ha dato risultato negativo. La morte avvenne per collasso.

Autopsia. — *Sistema nervoso centrale.* — Pia ed aracnoide inspessite, opacate; liquido cefalo-rachidiano molto abbondante. — *Cuore.* Miocardio flaccido, friabile, di colorito pallido, valvole integre. — *Polmoni.* Destro con polmonite ipostatica. Sinistro con antiche aderenze pleuriche non molto estese. — *Fegato.* Colorito a chiazze giallastre di varie dimensioni. — *Reni.* Leggero grado di sclerosi corticale di colorito pallido. — *Milza.* Colorito chiaro, parenchima di consistenza aumentata. — *Tubo digerente.* Leggero grado di catarro acuto.

L'esame dei varî organi praticato come è stato detto sopra ha dato risultato negativo anche per il contenuto intestinale.

Caso V. — R. L., di anni 33, da Palazzuolo, contadino, coniugato. Alimentazione a base di granoturco. Non vi sono nell'anamnesi malattie d'importanza. La malattia scoppiò improvvisamente circa un mese prima dell'ammissione (26 marzo 1903).

Durante la degenza in clinica (12 giorni) il malato presentò una sintomatologia in tutto simile a quella del caso precedente. La temperatura salì per due volte a 40°. La morte avvenne per collasso. L'esame delle urine diede risultato negativo.

Autopsia. — *Sistema nervoso centrale.* — Niente di notevole. — *Polmoni.* Edema ed ipostasi agonica. Vi è qualche tubercolo caseificato all'apice destro. — *Cuore.* Miocardio flaccido, sfiancato, di colorito giallastro, valvole normali. — *Fegato.* Colorito giallastro a chiazze. — *Milza.* Niente di notevole. — *Reni.* Corticale pallida, iperemia delle piramidi, capsula facilmente distaccabile. — *Tubo digerente.* Catarro acuto del tenue.

L'esame dei varî organi con liquido di Raulin diede risultato negativo.

Caso VI. — R. T., di anni 45, da Galeata, contadina, coniugata. Alimentazione a base di granoturco. Non vi sono nell'anamnesi malattie d'importanza. La malattia datava da 5 mesi prima dell'ammissione (14 settembre 1903).

In clinica la malata rimase 22 giorni sempre molto confusa, non molto agitata e solo ad intervalli. Vi era atrofia della pelle del dorso delle mani. I riflessi tendinei erano esagerati; i cutanei presenti. La temperatura lievemente elevata (37°,5 la sera). La malata si reggeva bene in piedi, ma incitandola a camminare muoveva pochi passi in modo incerto, a gambe divaricate, cercando di appoggiarsi colle mani. Bendata, rimaneva in piedi, ma presentava oscillazioni; non era possibile farla camminare. Durante gli ultimi giorni presentò elevazione termica più notevole (38°-39°,5).

Autopsia. — Non vi fu da rilevare che un grado notevole di degenerazione grassa del fegato, dei reni e del miocardio, ed aderenze pleuriche antiche a destra.

Anche in questo caso il liquido di Raulin non mise in evidenza alcun ifomiceto.

Caso VII. — R. E., di anni 68, da Larciano, contadina, maritata. Alimentazione a base di granoturco. Nessuna malattia notevole nell'anamnesi. La malattia che la condusse al manicomio cominciò due giorni prima dell' ammissione (1° dicembre 1903), improvvisamente, con sintomi di confusione leggera.

La malata rimase in clinica 35 giorni, sempre molto confusa, sitofoba, con disturbi gastro-enterici, insonne ed agitata. Vi era atrofia della pelle del dorso delle mani. Notevolissimo era in questo caso il grado di ipertonia muscolare, specialmente agli arti inferiori, o l' esagerazione dei riflessi tendinei; vi era trepidazione spinale spiccatissima, clono del piede e fenomeno di Babinski. La malata si reggeva male in piedi, non vi era differenza ad occhi bendati. La temperatura non era costantemente elevata (36°,5, 37°,7), gli ultimi tre giorni salì a 39°-40°. L'esame delle urine diede risultato negativo.

Autopsia. — Incipiente degenerazione grassa del miocardio e del fegato e lieve sclerosi renale, unita a zone di colorito giallastro nella sostanza corticale.

Esame microscopico. — *Circonvoluzioni cerebrali.* — I pezzi di varie circonvoluzioni (zona motrice, 1ª frontale, 1ª temporale, labbra della fessura calcarina, porzione posteriore della parietale inferiore) furono per tutti i casi fissati in soluzione di sublimato picrico e in liquido di Müller. Le colorazioni furono fatte col bleu di toluidina, col metodo di Weigert classico, col metodo di Marchi e coll'ematossilina-eosina. Le cellule corticali delle varie circonvoluzioni mostrarono molto spiccati e diffusi in tutti i casi su riferiti i tipi di alterazione primaria già da me descritti (1) come primo e secondo tipo e consistenti in disgregamento e diffusione della sostanza cromatica, spesso accompagnata da omogeneizzazione del nucleo con o senza atrofia di questo. Non mi diffondo nella descrizione dei particolari di tale alterazione, rimandando alle esposizioni già fatte. I nuclei di nevroglia si mostrarono sempre ed ovunque normali per numero e per ubicazione. Il metodo di Weigert non mise in evidenza in nessuno dei casi cambiamenti nel numero nè nella disposizione delle fibre mieliniche, comprese le tangenziali. Il metodo di Marchi diede sempre risultato negativo. Le colorazioni coll'ematossilina-eosina non misero mai in evidenza alterazioni ben dimostrabili nè nei vasi nè nelle meningi. Nella zona motrice corticale dei casi III-V-VII si osservavano molte cellule grandi piramidali e giganti alterate secondo il terzo tipo da me descritto (cromatolisi centrale, spostamento e deformazione del nucleo), e ritenuto come secondario a lesione del cilindrasse. Nel caso III le cellule così alterate erano scarse, nel V assai abbondanti, nel VII abbondantissime. Le cellule che in questi tre casi non presentavano questa alterazione si mostravano alterate come è detto sopra per gli altri casi (1° e 2° tipo).

Corteccia e sostanza bianca cerebellare. — Furono applicati tutti i metodi su descritti, anche il metodo di Marchi per la sostanza bianca del verme, ottenendo sempre risultato negativo. In qualche caso col metodo di Nissl le cellule di Purkinje si mostrano colorate più uniformemente e meno intensamente che nella norma.

Midollo spinale. — Furono applicati i metodi sopra ricordati, e di più furono fatte colorazioni colla nigrosina.

Cellule delle corna anteriori. — In tutti i casi col metodo di Nissl queste cellule presentavano il primo tipo di alterazione, raramente accompagnata da omogeneizzazione del nucleo.

Cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke. — Presentano in generale le medesime alterazioni di quelle delle corna anteriori. Nei casi II, III, V e VII ve ne sono anche molte con cromatolisi e spostamento del nucleo (3° tipo), anzi nel caso VII quasi tutte le cellule delle colonne di Clarke sono alterate in questa maniera.

Fibre mieliniche (*metodo di Weigert*). — Soltanto nel caso VI questo metodo ha messo in evidenza degenerazioni primarie sistematiche. In questo midollo in tutta la porzione cervicale e dorsale si osserva degenerazione dei fasci piramidali crociati, più accentuata a sinistra e degenerazione dei cordoni posteriori, specialmente dei fasci di Goll. Le zone relativamente meno colpite nei cordoni posteriori sono la zona commissurale e la radicolare posteriore di Flechsig (zona postero-interna di Marie).

Colorazione alla nigrosina. — Eccetto il caso VI e il III, il numero delle fibre degenerate messo in evidenza con questa colorazione è tanto scarso da non potersi prendere in considerazione, tanto più che si tratta di fibre sparse qua e là in tutti

---

(1) M. Camia, *Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali.* (Questa Rivista, fasc. 1, 1901).

i fasci del midollo. Nel caso VI si ha la conferma del reperto ottenuto col metodo di Weigert e di più si può constatare la presenza di una sclerosi incipiente; nel caso III il numero delle fibre sparse degenerate è più numeroso nei fasci piramidali crociati di ambedue i lati.

Metodo di Marchi. — Anche questo metodo non ha messo in evidenza in generale che pochissime fibre degenerate sparse dovunque. Soltanto nel caso III il numero di esse era molto più abbondante in corrispondenza dei fasci piramidali di ambedue i lati. Nel caso VI il numero delle macchie nere in corrispondenza delle zone degenerate era assai scarso.

Colorazioni all' ematossilina-eosina. — Non ho mai riscontrato alterazioni degne di nota nè nelle meningi, nè nei vasi.

L'esame dei pezzi di sistema nervoso centrale, colorati colla tionina fenica dopo aver soggiornato 12 ore nel liquido di Raulin, come consiglia Ceni, non ha mai messo in evidenza porzioni di ifi provenienti da sviluppo di spore di ifomiceti, avvenuto durante il soggiorno nella stufa.

Ganglî spinali. — *Metodo di Nissl.* — In generale i preparati erano poco riusciti, stante la difficoltà di ottenere una buona fissazione. Non si può dire gran che sullo stato della sostanza cromatica, a causa del forte raggrinzamento che subiscono le cellule. Nei casi II e III osservai parecchie cellule con nucleo reniforme e spostato alla periferia.

Reni. — I pezzi furono fissati in liquidi di Flemming e di Müller e coloriti colla safranina o coll' ematossilina-eosina. Nei casi I, II, IV e VII era evidente un grado soltanto incipiente di sclerosi, più pronunciata nei primi due. Le cellule epiteliali dei tubuli contorti presentano in quasi tutti i casi degenerazione grassa, in altri rigonfiamento torbido. Non ho mai osservato distacco di epitelî, nè cilindri nei tubuli. Nei casi III, V, VI le alterazioni erano lievissime e si limitavano alla degenerazione grassa.

Fegato. — I pezzi furono fissati e coloriti come quelli dei reni. Non ho riscontrato mai altro che degenerazione grassa più o meno accentuata. Nel caso I vi era evidente stasi venosa.

I pezzi dei varî visceri (polmoni, pleure, reni, fegato, milza, intestino) colorati colla tionina fenica dopo il soggiorno in liquido di Raulin come è detto sopra hanno sempre dato risultato negativo.

Nell' esposizione seguente sono enumerate le alterazioni riscontrate dai varî autori in ciascun organo.

Midollo. — *Alterazioni delle fibre.*

Degenerazione primaria sistematica di fasci. — *Fasci piramidali crociati.* — Si tratta di degenerazione a tipo primario, dagli autori più recenti messa in evidenza col metodo di Weigert. Fu riscontrata da Bouchard; Tonnini (2 casi); Tuczek (5 casi); Belmondo (20 casi), Marinesco (1 caso) e da me (1 caso). Tonnini, Tuczek e Belmondo trovarono questa degenerazione specialmente nel midollo dorsale, qualche volta anche nel midollo cervicale, di rado nel solo cervicale. Nel mio caso si estendeva per tutto il midollo cervicale e dorsale con eguale intensità ed era più accentuata a sinistra. Secondo Tonnini e Belmondo questi fasci sono i più spesso colpiti nella pellagra.

Cordoni posteriori. — Furono riscontrati alterati da Bouchard, Tonnini (1 caso), Tuczek (8 casi), Marchi (2 casi), Belmondo (20 casi), Marie, Babes e Sion, e da me (1 caso). Nel caso di Tonnini la degenerazione era limitata al segmento lombare; in quelli di Tuczeck, Belmondo, Marie era più evidente nel midollo dorsale e si estendeva al cervicale, nel mio colpiva il dorsale e il cervicale. Secondo Tuczek e Marie non è colpita da degenerazione la zona cornu-radicolare, nè la zona di Lissauer, mentre è alterata la zona posteriore interna o radicolare posteriore interna di Flechsig, la virgola di Schultze e in parte (secondo Marie) anche la zona cornu-commissurale. Secondo Babes e Sion è colpito tutto il cordone posteriore, eccetto la zona cornu-commissurale e quella di Lissauer. Nel mio midollo la zona cornu-commissurale è meno colpita, e lo è più la zona di Lissauer estendendosi la degenerazione a tutto il cordone posteriore.

Altri fasci. Tuczek in due casi (VI e VII) ha trovato degenerazione di un determinato campo nei cordoni antero-laterali (VI) e nei cordoni anteriori (VII) più manifesta in ambedue i casi nel midollo cervicale. Marinesco pure parla di degenerazione nei cordoni antero-laterali; Belmondo in un caso trovò degenerazione di un fascio anteriormente ai cordoni piramidali nelle zone antero-laterali, in un altro sclerosi lieve della zona mista dei cordoni antero-laterali, in un terzo alterazione dei fasci cerebellari diretti e del fascio fondamentale del cordone anteriore, e in un quarto caso degenerazione dei fasci cerebellari diretti. Tali degenerazioni erano più spiccate nel midollo dorsale.

Degenerazione di fibre isolate nei varî fasci del midollo. — Non sempre tali fibre si presentano degenerate in modo primario.

Marchi col suo metodo trovò in due casi fibre degenerate sparse nei cordoni antero-laterali; Mircoli notò degenerazione di fibre sparse ovunque. Righetti in un caso complicato da polinevrite radicolare ha trovato col metodo Marchi fibre degenerate nei cordoni antero-laterali più abbondanti in corrispondenza dei fasci piramidali crociati e della periferia laterale (fasci di Flechsig e Gowers), ma senza localizzazione netta nei singoli sistemi. Nel bulbo invece le fibre degenerate sono localizzate nei fasci piramidali e nei peduncoli cerebellari inferiori. Nel tronco cerebrale sono cosparsi di granulazioni nere lo strato mediale del lemnisco (ponte), la radice motoria del V, la via piramidale fino alla capsula interna, lo strato reticolato e il nucleo laterale del talamo. Nel mio caso, in cui vi era degenerazione dei fasci piramidali e posteriori, si notavano col metodo di Marchi fibre degenerate in tutte le regioni della sostanza bianca, specialmente nel midollo dorsale, isolate ed un poco più numerose nei fasci piramidali e posteriori. In un altro caso (III) ho osservato un quadro simile, sebbene col metodo di Weigert non si vedessero fasci degenerati.

Alterazioni delle cellule nervose. — Lombroso trovò pigmentazione, atrofia e degenerazione grassa; Bassi descrisse presenza di pigmento; Tonnini pigmentazione molto marcata delle cellule delle corna anteriori e posteriori (8 casi) in alcune con scomparsa del nucleo, il quale talora si presenta granuloso o a contorni mal definiti. In tre casi vi era atrofia delle cellule nervose, specialmente nel midollo cervicale e dorsale, in due nel lombare. Tuczek e Marchi hanno notato abbondanza di pigmento nelle cellule delle corna anteriori. Mircoli abbondanza di pigmento ed atrofia delle cellule. Col metodo di Nissl, Marinesco osservò rigonfiamento delle cellule, con perdita dei prolungamenti; cromatolisi talora centrale talora estendentesi egualmente a tutta la cellula, talora acromatosi. Spesso osservò spostamento del nucleo, con cambiamento di forma di esso (ovolare, reniforme, elissoide). Erano

più alterate le cellule dei cordoni e quelle delle colonne di Clarke. Marie riferisce come risultato di molte sue osservazioni che specialmente le cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke si alterano in modo primario producendo come conseguenza la degenerazione delle fibre che da esse emanano (endogene). Righetti ha descritto nel caso sopra ricordato nelle cellule delle corna anteriori e dei cordoni due tipi di alterazione, uno di alterazione primaria (cromatolisi periferica senza spostamento del nucleo) e uno di alterazione secondaria (cromatolisi centrale e spostamento del nucleo) che colpiva specialmente le cellule delle corna anteriori. Il primo tipo era più scarsamente rappresentato, il secondo viene posto dall'A. in rapporto colla polinevrite.

Rossi descrive alterazioni rilevate col metodo di Nissl in tre casi, che consistono per le cellule corticali in lesioni (disgregamento) della sostanza cromatica, e dei prolungamenti (scomparsa) e del nucleo (spostamento o raggrinzamento); per le cellule midollari, oltre alle lesioni su descritte, anche distruzione della sostanza cromatica, e lesioni del protoplasma. Ciò specialmente nelle cellule delle corna anteriori.

Babes e Sion trovarono le cellule delle colonne di Clarke sempre alterate. Esse sono rigonfie, spesso senza nucleo e con masse di pigmento, o ripiene di una sostanza pallida, finamente granulosa simile a muco, mentre alla periferia la cromatina è conservata. Anche le cellule delle corna anteriori sono degenerate e spesso circondate da nuclei di nevroglia.

Alterazioni della nevroglia e dei vasi. — Buchard descrive un aumento dei nuclei di nevroglia, e la presenza di corpi amilacei lungo i vasi dilatati. De Hieronimis ha notato infiltramento parvicellulare nella sostanza bianca e grigia, specialmente attorno all'ependima, e proliferazione dell'endotelio ependimale. Lombroso pure ha notato corpi amilacei nel connettivo attorno ai vasi; Bassi corpi amiloidi nella sostanza grigia, vasi dilatati e sclerosati nelle corna anteriori, proliferazione dell'endotelio ependimale. Tonnini ritiene piuttosto rara la presenza di corpi granulosi attorno ai vasi simili a quelli descritti da Lombroso. Tuczek ha trovato qualche volta corpi granulosi nelle zone del midollo degenerato; Babes e Sion aumento del connettivo sotto forma di tessuto di granulazione attorno ai vasi in corrispondenza delle radici posteriori degenerate, che spesso si può seguire fino nelle corna posteriori; Mircoli aumento della nevroglia e del connettivo dipendente dai setti meningei, vasi aumentati di calibro e di spessore delle pareti, e spesso emorragie dipendenti dalle lesioni vasali.

Alterazioni delle radici. — Babes e Sion nelle radici posteriori osservarono in un caso presenza di tessuto di granulazione neoformato che le circondava; in altri casi di degenerazione delle fibre delle radici posteriori che si colorivano meno bene col metodo di Weigert. Il cilindrasse in tali casi ha dei rigonfiamenti a rosario o dei vacuoli. Talvolta le lesioni radicolari vanno più in là, e cioè fino alla completa atrofia della guaina con scomparsa del cilindrasse. In tal caso vi è anche sclerosi. Righetti in un caso coi metodi di Weigert e di Adamkiewicz trovò degenerazione delle fibre delle radici anteriori e posteriori specialmente lombari e sacrali.

Alterazioni delle meningi spinali. — *Aracnoite ossificante.* — Fu riscontrata da Tonnini in 27 casi, da Tuczek in 2 casi, da Belmondo in 7 casi, e da Righetti nel suo.

Emorragie sotto-aracnoidee. — Furono osservate in 4 casi da Tonnini.

Anemia o iperemia. — Tonnini osservò anemia in 8 casi, iperemia in 15, Mircoli notò sempre iperemia fino alla meningite vascolare cronica con noduli di calcificazione.

Inspessimento e opacamento. — Erano presenti tali alterazioni in 16 casi di Tonnini ed in quasi tutti quelli di Belmondo.

Alterazioni isolate di varia natura. — In un caso di Tuczek vi era un focolaio di poliomielite nelle corna anteriori estendentesi anche alle posteriori nel midollo cervicale medio ed inferiore. Babes e Sion descrivono come lesioni locali focolai infiammatorî cronici con adesione delle meningi, sclerosi del tessuto di sostegno, distruzione dei fini reticoli nervosi e delle fibre nervose, inspessimento ed anche trombosi vasale. Tali focolai colpiscono quasi sempre le colonne di Clarke e si estendono per contiguità anche alla sostanza bianca circostante fino alle meningi. Belmondo in due casi trovò neoformazione gliomatosa a livello del rigonfiamento cervicale con siringomielia.

Anomalie anatomiche congenite. — Furono osservate in tre casi da Tonnini, in 6 da Tuczek, e da Babes e Sion, i quali dànno a tali anomalie il valore di cause predisponenti. Consistono in raddoppiamento del canale centrale, in ectopie della sostanza grigia e delle colonne di Clarke.

Encefalo. — *Alterazioni delle fibre mieliniche.* — Le fibre tangenziali non furono riscontrate alterate da nessun autore. Tuczek notò distruzione di fibre radiali (metodo di Weigert) in un sol caso.

Alterazioni delle cellule. — Marinesco descrive alterazioni simili a quelle delle cellule del midollo, così pure Rossi, il quale ha riscontrato alterazioni anche col metodo di Golgi, consistenti principalmente in irregolarità dei prolungamenti. Babes e Sion riscontrarono nelle grandi piramidali perdita della sostanza cromatica, che ha aspetto finamente granuloso, vacuolizzazione, spostamento o scomparsa del nucleo. Nelle figure riportate da questi autori si vedono cellule grandi piramidali con cromatolisi centrale, spostamento e deformazione del nucleo (reazione a distanza). Gli spazî pericellulari sono ripieni di cellule rotonde, unite a cellule pigmentate in giallo (endoteliali). Le piccole cellule sono meno alterate (pigmentazione, atrofia, diminuzione dalla sostanza cromatica).

Alterazioni della nevroglia e dei vasi. — Babes e Sion notarono accumulo di leucociti attorno ai vasi, proliferazione di cellule endoteliali, tumefazione delle cellule di nevroglia. Bassi e Tuczek in tre casi osservarono arterio-sclerosi vasale.

Iperemia. — L'iperemia non esiste in tutti i casi riferiti dagli autori.

Emorragie. — Lombroso notò in 2 casi emorragie nella sostanza nervosa.

Alterazioni delle meningi. — Bassi notò quasi in tutti i casi pachimeningite emorragica, che si limita però ad uno stadio iniziale. Bouchard non osservò mai inspessimenti od opacamenti specialmente in corrispondenza delle meningi molli dei lobi frontali, per cui nega che nella pellagra si abbiano alterazioni simili a quelle della paralisi progressiva. Babes e Sion trovarono meningite cronica con aderenza delle meningi alla corteccia ealcranio in corrispondenza dei lobi frontali in 12 casi; Lombroso inspessimento ed opacamento delle meningi molli in 19 casi e Tuczek pachimeningite emorragica in un caso.

Focolai sclerotici isolati. — Babes e Sion parlano di focolai sclerotici analoghi a quelli descritti nel midollo, i quali possono, se sono localizzati nella zona motrice, cagionare degenerazione di fibre piramidali.

Gangli spinali. — *Alterazioni delle cellule.* — Bareggi osservò pigmentazione e atrofia delle cellule nei gangli cervicali (colorazione al carminio). Tali lesioni sono messe in rapporto dall'A. coll'eritema delle mani. Rossi descrive nelle cellule esaminate col metodo di Nissl una prima fase di alterazione rappresentata da disgre-

gazione della sostanza cromatica che può arrivare fino alla scomparsa completa, ed a cui può seguire l'alterazione della parte acromatica, colla comparsa nel citoplasma di fini granulazioni, avanzo di disgregazione fibrillare. Notò anche aumento del connettivo gangliare. Babes e Sion descrivono un aumento del connettivo e neoformazione di cellule nervose.

NERVI PERIFERICI. — Dejerine esaminò i nervi cutanei del dorso delle mani (fissazione all' acido osmico). Trovò la maggior parte delle guaine vuote di mielina, con nuclei disposti nel senso della lunghezza, che le rigonfiano leggermente. Rossi (acido osmico, metodi di Gombault e Fusari) in un caso acuto riscontrò frammentazione della guaina mielinica e aspetto irregolare, granuloso del cilindrasse, fino alla completa scomparsa di esso. In altre fibre vi era proliferazione dei nuclei della guaina. Le suddette alterazioni erano più evidenti nelle porzioni più distali dei nervi. Le piastre motrici (metodo Löwit) erano atrofiche. Babes e Sion descrivono uno stato d'imbibizione delle fini ramificazioni nervose, dovuto alla presenza di una sostanza omogenea, difficilmente colorabile. Vi è in esse una certa diminuzione di fibre mieliniche. È da notare che Tuczek non trovò mai alterazioni nei nervi periferici (acido osmico, Müller-ematossilina).

GANGLI SIMPATICI E PLESSO DI AUERBACH. — Lombroso riscontrò pigmentazione e atrofia delle cellule dei gangli simpatici. Babes e Sion notarono la presenza di cellule stellate, da essi interpretate come sintoma infiammatorio, senza che vi fosse aumento del pigmento nelle cellule nervose.

ALTERAZIONI RENALI ED EPATICHE. — Molti autori notarono degenerazione grassa di tali organi. Babes e Sion osservarono nei casi acuti rigonfiamento e degenerazione consecutiva degli epiteli renali, otturamento dei tubuli o per cilindri ialini o per ammassi di pigmento che si trovava nel protoplasma delle cellule dei tubuli.

Le alterazioni su descritte riscontrate da vari autori e da me nei cadaveri dei pellagrosi devonsi dividere in due categorie fondamentali: quelle a tipo cronico e quelle a tipo acuto.

È indubitato che sono da ascrivere alle lesioni croniche l'aracnite ossificante, l' inspessimento e l'opacamento delle meningi molli, l'arterio-sclerosi, l'aumento della nevroglia, la proliferazione dell'endotelio ependimale, la pachimeningite emorragica ed i focolai di sclerosi isolati descritti da Babes e Sion. Fra le lesioni delle cellule nervose, l'aumento del pigmento (da qualche autore ritenuto patologico in vista sopratutto della grande quantità di esso) l'atrofia delle cellule, l'acromatosi, la distruzione di tutto o parte del protoplasma cellulare, che abbiamo veduto interessare specialmente le cellule delle colonne di Clarke, quelle piramidali della zona motrice e quelle delle corna anteriori, sono alterazioni croniche ed in generale non riparabili. All'aracnite ossificante non è più attribuito dagli autori alcun carattere di specificità per la pellagra, perchè venne riscontrata frequentemente in altre psicosi croniche specialmente d'origine tossica (paralisi progressiva). L'opacamento delle meningi molli, notato qualche volta in corrispondenza dei lobi frontali analogamente a quanto si ha nella paralisi progressiva, sta ad indicare probabilmente uno stato morboso analogo che eventualmente si verifica nei pellagrosi. Ricorderò a questo proposito l'esistenza ormai indubitata della pseudo-paralisi

progressiva pellagrosa, facendo osservare che fino ad ora mancano studî anatomici sistematici a questo proposito, la cui utilità sarebbe certo molto grande. La pachimeningite emorragica è anch'essa frequente nelle intossicazioni croniche. I focolai sclerotici stanno probabilmente in rapporto coll'arterio-sclerosi. In conclusione le alterazioni a tipo cronico riscontrate nei pellagrosi non hanno alcun carattere specifico e non stanno a dimostrare altro che uno stato d'intossicazione cronica.

La degenerazione primaria sistematica delle fibre dei fasci del midollo, sebbene abbia carattere piuttosto cronico, si può riscontrare però anche in stati morbosi ad andamento più rapido ed anche acuto. Ciò è dimostrato dalle osservazioni di Donaggio (1) e di Bonhöffer (2) in casi di psicosi acute e dal rilievo che questi autori fanno circa la possibilità del rapido comparire e scomparire dei sintomi clinici dovuti all'alterazione delle fibre. L'essere state inoltre riscontrate alterazioni simili oltre che da Donaggio anche da altri autori e da me (3) nelle psicosi acute confusionali, induce a credere che le degenerazioni primarie dei fasci midollari non siano specifiche della pellagra, ma abbastanza comuni nelle suddette psicosi.

Lo stesso si può ripetere per la degenerazione delle fibre mieliniche delle circonvoluzioni cerebrali rilevabile col metodo di Weigert (riscontrate del resto in un sol caso da Tuczek), sebbene, se si deve stare all'analogia colle altre forme morbose, queste siano più decisamente a carattere cronico (alcoolismo cronico, paralisi progressiva), per quanto non manchino autori che le hanno descritte anche in forme confusionali acute (Kazowski, Crisafulli e Pini).

La degenerazione di fibre isolate sparse nei varî fasci del midollo rilevabile col metodo di Marchi ha anch'essa carattere acuto. Tale alterazione è analoga a quella descritta da Turner in varie psicosi confusionali, da Bonhöffer in casi di *delirium tremens* e da me in un caso di alcoolismo. Nei casi di Bonhöffer l'alterazione delle fibre midollari era spesso accompagnata da alterazioni simili della corona raggiata specialmente della zona motrice e della sostanza del verme del cervelletto, anzi potevano esser colpite soltanto queste regioni restando immune il midollo. Nei casi riferiti dagli autori la ricerca col metodo di Marchi di lesioni di fibre cerebrali o cerebellari non fu praticata. Nei miei casi tale esame fu fatto in tutti, sempre con esito negativo. In ogni modo si può con Bonhöffer ritenere tale alterazione delle fibre midollari come una lesione tossica primaria, avvertendo però che, come ho già avuto occasione di dire, in tal caso ciò che viene leso primitivamente è probabilmente il cilindrasse, il che provoca poi la degenerazione walleriana della fibra.

---

(1) Bonhöffer, *Seitenstrangerscheinungen bei akuten Psychosen*. (Breslau, 1896).

(2) Donaggio, *Ricerche sulle lesioni delle fibre nervose spinali nelle psiconevrosi acute e contributo anatomico allo studio della paralisi spinale spastica*. (Rivista sperim. di freniatria, fasc. IV, 1902).

(3) M. Camia, *Studi sull'anatomia patologica e la patogenesi delle psicosi acute confusionali*. (Questa Rivista, fasc. 7, 1902).

Le alterazioni cellulari che non rientrano in quelle descritte sopra sono note come appartenenti alle alterazioni acute. Nei miei casi ho descritto due tipi di alterazioni primarie interpretabili come sintoma di uno stato di intossicazione e uno che ritengo secondario a lesione del cilindrasse. Nei primi due è disgregata ed anche diminuita la sostanza cromatica con maggiore o minore alterazione del nucleo che rimane centrale nella cellula, nel terzo il nucleo è deformato e spostato e la cromatolisi è prevalentemente centrale. Anche nelle descrizioni degli autori si riscontrano questi tipi di alterazione, specialmente nei casi di Marinesco, Babes e Sion e Rossi. Ma nè nei reperti degli autori nè nei miei ho riscontrato fatti che stiano contro alle interpretazioni sopra ricordate, sebbene tali autori non si occupino in modo speciale della questione.

Nel mio caso III infatti alla lesione di fibre isolate nei fasci midollari, rilevata col metodo di Marchi specialmente nei piramidali crociati, corrispondeva la reazione a distanza di molte cellule grandi piramidali e giganti della corteccia motrice. Nel caso VI tale corrispondenza non vi era, ma i fasci piramidali erano degenerati in modo primario, rilevabile col metodo di Weigert ed è noto che la semplice atrofia delle guaine mieliniche tanto dei nervi periferici che delle fibre midollari non suole cagionare la reazione a distanza delle cellule corrispondenti, probabilmente perchè il cilindrasse si altera molto tardivamente. Nel caso VII infine vi era la reazione a distanza di molte cellule corticali motrici, e vi erano stati in vita sintomi di ipertonia e di esagerazione dei riflessi tendinei, mentre mancava qualsiasi degenerazione delle fibre tanto nella corona raggiata che nel midollo. Tale reperto clinico e anatomico non è nuovo nè per me nè per ciò che vien riferito dagli autori ed ho già cercato altrove di spiegarlo ammettendo che la lesione del cilindrasse che ho ricordato sopra come causa di degenerazione walleriana di fibre rilevabili col metodo di Marchi cada spesso assai lontano dal centro trofico o anche nelle terminazioni del cilindrasse stesso come luoghi di minore resistenza in modo che il tratto di fibra che degenera e che si rivelerebbe col metodo di Marchi o è molto corto e può sfuggire all' osservazione, o non esiste affatto.

Ciò che ho detto per le cellule corticali motrici e per il fascio piramidale si può ripetere per le cellule delle colonne di Clarke e il fascio cerebellare diretto e per le cellule dei cordoni, rilevando che anche nei casi di pellagra, come nelle psicosi acute confusionali, le cellule suddette sono fra le più vulnerabili.

Infine anche per le cellule delle corna anteriori e quelle dei ganglì spinali è da ritenersi allo stesso modo che più spesso esse presentino alterazioni primarie, mentre sono alterate in modo secondario quando vengono lesi i nervi periferici o le radici. A questo proposito ricorderò che Rossi ha trovato alterazioni delle piastre motrici. L'esistenza di alterazioni del sistema nervoso periferico riscontrata da Rossi, Babes e Sion, Dejerine e Righetti dimostra che l' intossicazione generale può attaccare anche queste parti del sistema nervoso, e ciò analogamente a quanto succede nelle psicosi acute confusionali che, come è noto, sono spesso accompagnate da polinevrite.

Le rimanenti alterazioni descritte dai varî autori e riscontrate anche da me possono tutte essere interpretate nello stesso modo, notando che le emorragie nella sostanza nervosa (Lombroso) e sotto-aracnoidee si trovano di frequente nelle psicosi acute confusionali (1), e che il focolaio di poliomielite di Tuczeck e le neoformazioni gliomatose trovate da Belmondo non hanno che il valore di complicanze.

Così le lesioni del fegato e dei reni appartengono evidentemente al gruppo delle lesioni tossiche acute e sono simili a quelle delle psicosi acute confusionali, salvo i casi di sclerosi renale, comuni nelle intossicazioni croniche.

La mancanza di reperto positivo circa la presenza di spore aspergillari nei varî tessuti dell'organismo non concorda con quanto ha affermato recentemente Ceni ed indica perciò che vi è bisogno di ricerche ulteriori. L'avere trovato in due casi tali ifomiceti nel contenuto intestinale deve essere messo in rapporto colla speciale alimentazione dei pazienti ed in ogni modo non ha che un valore etiologico.

Da quanto ho detto fin qui risulta che nessuna delle alterazioni descritte dai varî autori e da me ha carattere specifico per la pellagra, ma che anzi, allo stesso modo come le lesioni a tipo cronico non dimostrano altro che uno stato di intossicazione cronica, quelle a tipo acuto stanno a rappresentare uno stato di intossicazione acuta e di più corrispondono punto per punto con quelle delle psicosi acute confusionali.

L'identità anatomica trova corrispondenza in una identità di sintomi clinici. È noto che la maggior parte dei pellagrosi che muoiono al manicomio hanno presentato sintomi confusionali acuti e che anche la forma, del resto non frequente, detta tifo pellagroso, non è che un'amenza a decorso acutissimo. Nei miei casi, che erano tutti di questa categoria, non ho trovato altro che alterazioni acute, e, fra le lesioni descritte dagli autori, quelle a tipo acuto costituiscono la grande maggioranza. Non voglio escludere con ciò la possibilità di riscontrare alterazioni tossiche a tipo cronico in pellagrosi morti con sintomi confusionali acuti, perchè è noto che l'intossicazione maidica agisce talvolta per un tempo assai lungo, prima di determinare lo scoppio della psicosi acuta.

Quanto all'origine di tale intossicazione, essa si ricollega naturalmente colla alimentazione a base di mais avariato, e la presenza degli aspergilli *niger* e *fumigatus* nel contenuto intestinale dà una nuova conferma a ciò che del resto è ritenuto universalmente. Ma il risultato negativo da me ottenuto circa la presenza di spore nei varî organi starebbe contro all'ipotesi del Ceni intorno alla patogenesi delle psicosi pellagrose, tantopiù che l'ipotesi suddetta, ammettendo che le spore rimangano nell'organismo secernendo speciali tossici senza però svilupparsi e restando allo stato di spore, introdurrebbe nella biologia il fatto nuovo di spore che, invece di vivere di vita latente, avrebbero scambi coll'ambiente.

(1) M. Camia, loc. cit, 1902.

Occupandomi della patogenesi delle psicosi acute confusionali, ho rilevato il fatto che sebbene le intossicazioni da cui sono affetti i malati non soltanto siano di natura svariatissima (alcool, piombo, uremia, veleni bacterici, ecc.), ma siano anche di per sè incapaci di produrre le sindromi in questione, pure cagionano nei malati stessi quando sono colpiti dalla psicosi identica sintomatologia e decorso clinico ed identiche lesioni anatomiche. A spiegazione di ciò ho espresso l' opinione che il meccanismo con cui tali intossicazioni agiscono sul sistema nervoso sia eguale per tutte e consista in una speciale intossicazione dovuta all' alterazione del ricambio cagionato alla sua volta dal veleno principale. Per le psicosi confusionali pellagrose esistono le medesime condizioni, varia soltanto l' intossicazione principale. Infatti è notorio che la sintomatologia ed il decorso delle psicosi confusionali pellagrose non differisce in nulla da quello delle altre psicosi confusionali, nè esistono sintomi patognomonici per la diagnosi di pellagra in questi malati. L' eritema stesso non è affatto specifico, poichè si sa esser frequente negli stati cachettici comunque originati. Così non sono specifici i disturbi intestinali o la diarrea che sono comuni in tutte le psicosi confusionali, non i sintomi nervosi da parte del midollo spinale, e basti per ciò ricordare nuovamente le osservazioni di Donaggio. L' esistenza di numerosissimi casi di pseudo-pellagra nella letteratura dimostra all' evidenza quanto ho detto, ed io stesso posso citarne uno. Si tratta di un contadino di Fiesole, il quale presentò per due volte uno stato confusionale gravissimo con diarrea, eritema alle mani evidentissimo e caratteristico, e sintomi di ipertonia spastica, specialmente agli arti inferiori, e che, guarito, affermò sempre di non aver mangiato polenta che una o due volte in vita sua.

Tornando a quanto è detto sopra, ciò che distingue le psicosi confusionali pellagrose dalle psicosi confusionali comuni è l' intossicazione principale, rilevabile clinicamente soltanto con dati anamnestici. In altre parole, e conservando così l'analogia colle altre psicosi confusionali fin qui mantenuta, devesi aggiungere il veleno maidico a quelli capaci di produrre psicosi acute confusionali. Tale concetto del resto non è necessariamente in antitesi coll' ipotesi di Ceni perchè, anche se si ammette quest' ipotesi, invece del termine generico di veleno maidico si dovrebbe parlare di veleno prodotto dalle spore aspergillario penicillari, specialmente se si volesse intendere non che si tratti di veleni derivanti dalla vitalità delle spore, ma di veleni prodotti da una ripetuta e continuata distruzione di queste nell' organismo, come del resto le esperienze di questo autore intorno ai tossici ricavati dalle spore per mezzo dell' estrazione con alcool ed etere potrebbero indurre a credere.

Ma anche per le altre psicosi dovute alla pellagra, mancano i caratteri specifici che le differenzino da quelle non pellagrose. La melancolia pellagrosa, la demenza e la pseudo-paralisi pellagrose non si distinguono dalle forme simili che per il dato etiologico. Val meglio ammettere che il veleno maidico, analogamente a quanto sono capaci di produrre altri veleni, come l' alcool e il piombo, possa dare a seconda dei casi svariate forme cliniche, appartenenti

alla patologia mentale (psicosi acute confusionali, pseudo-paralisi progressive, melancolia, demenza) e non mentale (sclerosi renale, arterio-sclerosi). In questo modo si può anche distinguere la demenza pellagrosa dovuta ad arteriosclerosi dalla demenza pseudo-paralitica pellagrosa, dovuta ad un' intossicazione secondaria analoga a quella metasifilitica.

Concludendo, colla denominazione di pellagra dobbiamo intendere soltanto maidismo, tenendo a mente che esistono diversi quadri clinici dovuti a questo unico fattore etiologico, fra cui son più frequenti le psicosi acute confusionali.

Bibliografia.

Anatomia patologica.

Bouchard, Observation de pellagre. (Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1864).

Bassi, Bollettino delle scienze mediche di Bologna, 1880.

Dejerine, Sur les altérations des nerfs cutanés dans la pellagra. (Comptes rendus hébdom. des séances de l'Acad. des sciences de Paris, 1881).

Bareggi, Gazzetta degli Ospedali, n. 85, 1883.

Tonnini, I disturbi spinali nei pazzi pellagrosi. (Rivista sperimentale di freniatria, 1883-84).

Marchi, Ricerche anatomo-patologiche e bacteriologiche nel tifo pellagroso. (Rivista sperimentale di freniatria, 1886).

Belmondo, Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. (Rivista sperimentale di freniatria, 1889-90).

Lombroso, Trattato profilattico e clinico della pellagra. (Bocca, Torino, 1892).

Tuczek, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. (Berlin, 1893).

Mercoli, Alterazioni spinali ed etiologia della pellagra. (Gazzetta degli Ospedali, n. 80, 1893).

Marie, De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagra. (Semaine médicale, 1894).

Rossi, Alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. (Annali di freniatria, 1898).

—— Alterazioni degli elementi cellulari nervosi nella pellagra. (Annali di freniatria, 1898).

—— Sulle alterazioni strutturali delle cellule dei gangli spinali nella pellagra. (Annali di freniatria, 1899).

—— Alterazioni del sistema nervoso in un caso di frenosi pellagrosa. (Annali di freniatria, 1900).

Marinesco. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, n. 35, 1899.

Righetti, Polinevrite radicolare in un caso di psicosi pellagrosa. (Questa Rivista, 1899).

Babes und Sion, Die Pellagra. (Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Prof. H. Nothnagel, Bd. XXIV, 1901).

Pseudo-pellagra.

Sirедey, Observation de pseudo-pellagre chez une femme à la période cachetique de l'alcoolisme et n'ayant jamais fait usage de mais. (L'Union médicale, 1873)

Hardy, Pellagre sporadique développée à Paris. (Gazette des Hôpitaux, 1863).

Leudet, Recherches pour servir à l'histoire de la pellagre sporadique et de la pseudo-pellagre des alcoolisés. (Gazette méd. de Paris, 1867).

Martinez, La pellagre sporadique. (Paris, 1877).

Brigidi e Banti, Sopra un caso di pellagra sporadica. (Lo Sperimentale, 1879).

Babinski, Sur un cas de pseudo-pellagre. (Gazette méd. de Paris, 1884).

Dornigs, Ueber einem sporadischen Fall von Pellagra. (Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1885-86).

Gaucher et Barbe, Un cas nouveau de pellagre alcoolique. (Annales de dermatologie, 1894).

—— Deux cas de pellagre alcoolique. (Ibidem, 1894).

—— Erythème pellagreux d'origine alcoolique. (Gazette méd. de Paris, 1894).

(Istituto di Fisiologia di Torino, diretto dal prof. Angelo Mosso).

A proposito di una nota del dott. Rebizzi "Sulla struttura della guaina mielinica".

Nota di **Mario Chiò**.

Il dott. Rebizzi in uno studio sulla guaina mielinica delle fibre nervose (1) descrive una speciale struttura alveolare ottenuta trattando le fibre sia coll' impregnazione argentica, sia con l' acido osmico. Poichè io ho visto che il dott. Rebizzi non ebbe conoscenza di una nota da me pubblicata sullo stesso argomento (2), cioè qualche mese avanti la pubblicazione del suo lavoro, credo utile richiamare l' attenzione sui risultati da me ottenuti e che sono in gran parte concordi con quelli descritti dal dott. Rebizzi.

Questi ammette che l' aspetto reticolare, quale appare nei preparati, sia l' espressione di una struttura alveolare della guaina mielinica, mentre invece io ritengo che la mielina sia disposta in goccie libere e che l' apparenza reticolare sia dovuta al contorno delle goccie, colorato dall' acido osmico.

Che la mielina abbia normalmente una disposizione gocciolare e che questa non sia un prodotto artificiale di metodo lo desunsi dai seguenti fatti:

1° La costanza nella distribuzione delle goccie grandi e piccole alla base ed all' apice dei segmenti cilindro-conici.

2° La presenza delle goccie in seguito a trattamento non solo con acido osmico in soluzione acquosa, ma anche in soluzioni saline isoosmotiche ed in soluzioni dalle quali sia esclusa l' acqua.

3° La presenza delle goccie in seguito all' azione prolungata dell' acido osmico in soluzione concentrata, la quale presumibilmente fissa la fibra nella sua vera struttura.

4° La presenza delle goccie in seguito a trattamento non solo con acido osmico, ma anche con Sudan III. (Questo fatto esclude che causa della divisione in goccie della mielina sia l' acido osmico).

5° L' origine embriologica gocciolare della mielina.

E che l' apparenza reticolare sia dovuta alla colorazione del contorno delle goccie si può desumere dalle seguenti considerazioni: « La struttura reticolare della guaina mielinica appare nettamente soltanto nei preparati inclusi in balsamo. — Se invece il preparato si include in glicerina ed acqua in parti uguali, la mielina appare suddivisa in gocciole, di cui fuocheggiando

(1) R. Rebizzi, *Sulla struttura della guaina mielinica.* (Rivista di Patologia nervosa e mentale, Vol. IX, settembre 1904).

(2) M. Chiò, *Su alcune particolarità di struttura della fibra nervosa midollata sottoposta all' azione dell' acido osmico.* (Atti della R. Accad. delle Scienze di Torino, Vol. XXXIX, Adunanza del 14 febbraio 1904). — *Idem.* (Archives italiennes de Biologie, Tome XLI, Fasc. II).

si vede ora il contorno, ed allora si ha l'immagine di un reticolo, ora il corpo sotto forma di piccoli punti neri. — Dal confronto di questi preparati con quelli inclusi in balsamo si è costretti a concludere che le maglie del reticolo, che appare quando il preparato è incluso in balsamo, non siano che il contorno delle goccie stesse, delle quali il corpo non sia evidente a cagione della grande rifrangenza del balsamo: della loro superficie non apparirebbe quindi se non quella parte che è vista in scorcio e sotto un maggior spessore; fatto analogo a quello per cui di una fibra trattata con soluzione concentrata di acido osmico si vedono bene e molto più colorati i margini, mentre appare meno evidente la superficie delle fibre disposte perpendicolarmente all'asse ottico. »

Da quanto dicemmo finora appare come io mi accordi col Rebizzi nell'ammettere che il reticolo in questione non possa identificarsi col reticolo neurocheratinico di Ewald e Kühne.

Torino, 9 novembre 1904.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **S. Sergi,** *Un cervello di Giavanese.* — « Atti della Società romana di antropologia », Vol. X, fasc. I, II, III, 1904.

L'A. fa una descrizione particolareggiata dei solchi e delle circonvoluzioni di un cervello di feto umano, nato a termine, dell'isola di Giava e di sesso femminile.

Da questo studio anatomico emerge che i due emisferi sono assai ricchi di solchi anastomizzantisi fra loro e poverissimi di pieghe anastomotiche superficiali. Il fatto più importante è la divisione del lobo frontale in ambedue i lati in quattro giri sagittali. Un certo interesse destano anche altre particolari disposizioni, perchè più frequenti nel sesso femminile. Il *s. retrocentralis superior* è indipendente; il *s. centralis* a sinistra termina in alto biforcandosi. Le misure assolute del *s. centralis* hanno dato per l'emisfero destro 63 mm. per il sinistro 72 mentre, in genere, nell'uomo il *s. centralis* è più sviluppato a destra. *Franceschi.*

2. **D. Lo Monaco** e **G. Genuardi,** *Sulle degenerazioni consecutive all'asportazione della superficie interna del cervello.* — « Archivio di Farmacologia sperimentale e scienze affini », vol. III, fasc. 4, aprile 1904.

In un primo cane, al quale era stata asportata buona parte del giro marginale, gli AA. osservarono fibre degenerate in corrispondenza della capsula interna e del midollo spinale, mentre in vita l'esame funzionale rivelava a sinistra ipoestesia e lieve paresi.

In un secondo, operato di asportazione dei giri marginale e fornicato, riscontrarono pure degenerazioni nelle vie discendenti.

In altri due cani, privati del solo giro fornicato, non si ebbero disturbi duraturi di senso e di moto, ed all'esame istologico apparvero degenerate alcune vie commissurali e di associazione.

Tali ricerche permettono di affermare che mentre dal giro marginale partono vie commessurali, e di associazione e di proiezione, queste ultime invece non risultano in rapporto col giro fornicato. *Pariani.*

3. **H. Preisig**, *Le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur.* — « Journal für Psychologie und Neurologie », Band III, Heft 5, 1904.

L'A. ha studiato i rapporti del nucleo rosso col peduncolo cerebellare superiore, servendosi del metodo della cromatolisi, vale a dire interrompendo le connessioni anatomiche che esistono fra il nucleo rosso ed il nucleo dentato ed esaminando di poi lo stato delle cellule dei due nuclei, colorate secondo il procedimento di Nissl. L'A. si è servito del coniglio come animale da esperimento. Le operazioni praticate sono divise in 4 serie. Nella 1ª è stato sezionato l'asse neurale fra il nucleo rosso ed il nucleo dentato a livello dei tubercoli quadrigemini posteriori. Nella 2ª serie l'A. ha cercato di sezionare il solo peduncolo cerebellare superiore. Nella 3ª serie è stato tagliato l'asse nervoso di un lato senza toccare il peduncolo cerebellare superiore. Nella 4ª serie infine è stato sezionato il tronco cerebrale fra il nucleo rosso ed il talamo per verificare dove inviano il cilindro assile le cellule della parte anteriore del nucleo rosso che in tutte le esperienze della 1ª, 2ª e 3ª serie, essendo la sezione posteriore al nucleo rosso, sono rimaste sempre intatte. Dai resultati ottenuti studiando lo stato reattivo delle cellule del nucleo rosso e dentato l'A. viene alle conclusioni seguenti: 1° Nessuna fibra nata dal nucleo rosso sale nel cervelletto per il peduncolo cerebellare superiore. 2° Le cellule anteriori del nucleo rosso (un terzo od un quarto) inviano i loro cilindri assili direttamente in avanti. 3° Le cellule posteriori del nucleo rosso inviano le loro fibre all'indietro nella protuberanza, probabilmente nel fascio di Monakow. 4° Il peduncolo cerebellare superiore nasce dal nucleo dentato e dalla parte esterna del nucleo del tetto del medesimo lato nonchè dalla parte interna del nucleo del tetto del lato opposto. *Franceschi.*

4. **P. Sfameni**, *Sulle terminazioni nervose nei genitali femminili esterni e sul loro significato morfologico e funzionale* (con 9 figure intercalate e 12 tavole). — « Archivio di Fisiologia », vol. I, fasc. IV, maggio 1904.

Le ricerche si riferiscono ai genitali esterni della femmina, in diverse specie di mammiferi (donna, capra, pecora, vacca, cavalla, asina, cagna), e per la colorazione l'A. ha usato il solo metodo al cloruro d'oro. Lo studio delle terminazini nervose comprende, in tre distinti paragrafi, le intrapapillari, quelle dello strato reticolare del derma e quelle del connettivo lasso subdermale, con speciale riguardo al loro modo di comportarsi nella clitoride e nelle piccole labbra. Seguono alcune considerazioni sul significato anatomico e fisiologico dei corpuscoli nervosi terminali e sulla sede della cellula sensoriale periferica.

Quanto alle terminazioni nervose intrapapillari l'A. ammette un doppio sistema di fibre, provenienti dal plesso cutaneo superficiale; il primo comprende fibre nervose tuttora mieliniche o divenute amieliniche mentre stanno per entrare nella papilla, il secondo è rappresentato da fibre di natura simpatica. Di entrambe l'A. descrive il vario modo di comportarsi, gli speciali corpuscoli a cui danno origine, i rapporti che

intercedono fra esse, le varietà relative alla parte in esame, alla forma della papilla, ed alle varie specie dei mammiferi: da ultimo tratta di particolari cellule che appaiono in rapporto colle due reti nervose.

Nello strato reticolare del derma esistono numerosi corpuscoli genitali che presentano una grande varietà di aspetto, ed altre terminazioni nervose già segnalate da Dogiel, da Ruffini, da Krause, da Golgi e Mazzoni, da Pacini con numerose forme di passaggio: l'A. fa inoltre menzione di alcune fra le moltissime varietà di corpuscoli paciniani esistenti nella clitoride. Descrive anche la rete granulare e la rete simpatica del derma reticolare, i loro rapporti, a proposito di un corpuscolo sensitivo, lo sdoppiarsi della fibra nervosa presso il suo ingresso, analogamente alle fibre nervose che penetrano nel ganglio spinale, il quale fatto confermerebbe l'ipotesi della natura gangliare dei corpuscoli nervosi.

Il connettivo lasso subdermale possiede un minor numero di terminazioni nervose, ed in esso si ritrovano gli organi nervosi terminali di Ruffini, quelli di Pacini ed altre forme affini, quali i corpuscoli di Golgi-Mazzoni.

Quanto al significato anatomico e funzionale dei corpuscoli nervosi terminali l'A., ricordatane la struttura, istituisce un confronto fra le cellule dei corpuscoli di Grandry, che sono i più studiati, e le cellule dei gangli spinali, sul modo di innestarsi della fibra mielinica nel protoplasma di entrambe e sul reticolo pericellulare, in base al quale conclude che le cellule tattili dei corpuscoli di Grandry sono anatomicamente identiche alle cellule sensitive dei gangli spinali, e che per conseguenza possiedono una funzione per lo meno analoga, di modo che il corpuscolo di Grandry è da ritenersi omologo ed analogo ad un ganglio spinale. Naturalmente ciò che è detto per i corpuscoli di Grandry si può applicare anche agli altri.

Determinata la natura e l'ufficio dei così detti corpuscoli nervosi terminali, l'autore si occupa della vera terminazione nervosa, e, come per l'indagine precedente, aggiunge alle sue le osservazioni e le ipotesi dei varî ricercatori. Egli ammette che oltre i corpuscoli nervosi, il cui ufficio consiste probabilmente in una più sottile divisione ed in una modificazione degli stimoli, esistono elementi terminali ad essi congiunti, i quali sono rappresentati da cellule ectodermiche differenziate, disposte nell'epitelio e negli strati più superficiali del derma: queste cellule possono presentarsi isolate e trasmettere in via diretta le impressioni agli organi centrali, come pare avvenga per l'olfatto, oppure essere collegate con altri elementi più profondi, attraverso i quali l'impulso arriva da ultimo ai centri nervosi. *Pariani.*

5. **L. Vincenzi**, *Forma e distribuzione delle cellule nervose nel midollo allungato dell'uomo.* — « Ricerche fatte nel laboratorio di Anatomia normale di Roma, ecc. », Vol. X, fasc. 2, 1904.

L'A. ha provato la reazione Golgi sopra un numero grandissimo di bulbi di feti, di neonati e di bambini, coll'intendimento di studiare la forma e la distribuzione delle cellule nel midollo allungato e per tentare di risolvere i molteplici problemi delle loro connessioni coi fasci nervosi. Impossibile è il riassumere i minuti fatti osservati, dei quali l'A. fa una minuta descrizione col sussidio di tavole, astenendosi da qualsiasi considerazione e conclusione. Mi limiterò perciò ad accennare che l'A. in primo luogo tratta della forma e del volume dei corpi cellulari e della ricchezza, direzione e modo di suddividersi dei prolungamenti protoplasmatici. In base a questi caratteri vengono differenziati varî tipi cellulari. Secondariamente l'A. si occupa del-

l'origine e del modo di comportarsi del prolungamento nervoso; in fine accenna alla distribuzione delle cellule nervose in sezioni fatte in corrispondenza dei varî segmenti del midollo allungato. *Franceschi.*

6. **G. Finocchiaro**, *Contributo allo studio delle terminazioni nervose nelle papille circumvallate.* — « Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia », vol. III, fasc. 2, 1904.

Scopo del presente lavoro è di ricercare il punto d'origine delle fibre nervose che costituiscono i varî plessi della papilla, di seguirne il decorso e di descriverne le ultime terminazioni: l'A. rivolge inoltre la sua attenzione alla regione del vallo nelle papille del topo, alle cellule gustative dell'agnello ed al reticolo peribulbare già descritto da Fusari e Panascì.

Le indagini vennero condotte su lingue di topo e di agnello, applicando ad esse il metodo di Golgi. L'A. ha potuto constatare la presenza di un ganglio plessiforme sottomucoso, situato per lo più tra i fasci muscolari, a poca distanza dal vallo, e dal quale parte un fascio principale di fibre che vanno ad arborizzarsi nell'interno della papilla e nella regione dei valli. Nel vallo esistono, presso il topo, fitte reti di fibre che lo avvolgono completamente, e cellule di forma triangolare o poligonale congiunte fra di loro e col plesso mediante prolungamenti. Nel vallo delle papille del capretto le fibre risultano invece piuttosto scarse, e le cellule gustative sono per lo più piriformi, in rapporto col plesso per mezzo di un prolungamento che parte dal loro polo inferiore; inoltre diverse cellule gustative appaiono collegate colla regione dei granuli da alcune esilissime fibre nervose. L'A. riconosce l'affinità per i sali d'argento delle cellule di rivestimento, che si continuano, nella parte inferiore, con una o due fibrille dirette al plesso. Da ultimo l'esistenza di un reticolo peribulbare a maglie chiuse con punti nodali chiari, composto di fibrille provenienti dal plesso dello stroma.

Pariani.

Anatomia patologica

7. **F. Vanzetti**, *Contributo al processo di calcificazione dei vasi dell'encefalo.* — « Lo sperimentale », fasc. V, 1904.

L'A. ha studiato citologicamente e chimicamente il processo di calcificazione dei vasi cerebrali in due casi interessantissimi in cui esisteva questa lesione, e si è potuto convincere che la prima fase di tale processo consiste nella infiltrazione dei vasi per parte di una sostanza omogenea, appartenente per i suoi caratteri chimici e per le proprietà reattive verso i colori al gruppo delle sostanze ialine. Questa sostanza nei capillari si deposita nella membrana endoteliale, e nei vasi maggiori nella media e nell'avventizia, e questa deposizione non è preceduta da alcuna alterazione istologica apprezzabile della parete. L'inizio del processo pare che abbia sede nelle ultime diramazioni dei capillari e che di poi si estenda gradatamente ai vasi di calibro maggiore.

Il modo di distribuirsi di questa sostanza ialina non è uniforme. La sua elettività di localizzazione per certi territorî non è spiegata da ragioni apprezzabili. Su questa sostanza ialina in secondo tempo avviene la deposizione dei sali calcarei, che conduce alla obliterazione del loro lume e all'atrofia del tessuto nervoso, nel quale, quando è alterato, compaiono altresì delle sfere stratificate e calcificate.

Riguardo all'eziologia di questo processo, l'A. non può che riconoscerne l'oscurità quasi completa. *Franceschi.*

8. **G. Esposito**, *La neuronofagia.* — « Il Manicomio », anno XVIII, n. 3, XIX, n. 1.

Premesso un riassunto storico della questione, l'A., col sussidio di numerosi preparati istologici, rimette allo studio il problema della esistenza della neuronofagia, avanti di occuparsi del suo meccanismo e dell'origine dei neurofagi. L'A. crede di poter affermare che non esiste un rapporto costante fra le lesioni delle cellule e l'accumulo di elementi neuronofagi intorno ad esse; e che presso i presunti distruttori non è mai rilevabile una zona di disfacimento della sostanza cellulare, nè la presenza di frammenti di essa nel loro interno; che inoltre l'affermata penetrazione dei neuronofagi entro il corpo cellulare è da ascriversi ad un errore di osservazione. L'aspetto delle cellule depone in favore di una dissoluzione con riassorbimento anzichè di un processo di inglobamento per parte di fagociti.

L'aumento, talora enorme, dei nuclei è dovuto alla proliferazione della nevroglia, che sottentra agli elementi nobili distrutti. L'A. suppone che la glia, stimolata da prodotti tossici, produca alla sua volta speciali secrezioni che agevolano il dissolversi delle cellule nervose mortalmente lese o già estinte; non le spetterebbe invece il carattere aggressivo che alcuni vogliono attribuirle. Anche i leucociti fornirebbero prodotti somiglianti. Essi d'ordinario rimangono nei vasi o nello spazio linfatico perivasale e stimolati dai prodotti catabolici delle cellule nervose producono sostanze solubili neutralizzanti quelli o dissolventi dei corpi cellulari lesi. Solo pochi leucociti, di rado ed in modo eccezionale, penetrano nel tessuto nervoso.

Dall'insieme dei dati raccolti l'A. è condotto ad affermare che il processo distruttivo cellulare per fluidificazione è il più frequente, e che alla parola neuronofagia conviene attribuire il significato di neurolisi. *Pariani.*

9. **G. Volpino**, *Sulla struttura dei corpuscoli contenuti nell'interno dei corpi di Negri.* — « Rivista d'Igiene e Sanità pubblica », n. 23, 1904.

L'A. si è accinto a ricercare se i corpuscoli che si vedono entro i corpi di Negri non avessero essi stessi una struttura speciale rilevabile con particolari mezzi di indagine istologica. Infatti, esaminando il sistema nervoso di cani nel periodo iniziale dell'infezione rabbica ed usando come sostanze coloranti il picrocarmino ed il bleu di metilene, ha potuto constatare che i corpuscoli ricordati avevano diverse forme e mostravano entro la massa fondamentale un contenuto di sostanza granulare cromofila che assumeva i più varî aspetti, ora di un solo granulo, ora di più addensati o sparsi nell'interno del corpuscolo, o disposti in due semicerchi o distribuiti ad uno o ad ambedue i poli.

L'A. dalla fisonomia di questi corpuscoli assai simile a quella di esseri con organizzazione molto semplice come i protozoi unicellulari ha dedotto per analogia l'ipotesi che i corpuscoli di Negri abbiano anch'essi un'origine parassitaria.

Masini.

10. **U. Cerletti** e **B. Brunacci**, *Sulla corteccia cerebrale dei vecchi.* — « Annali dell'Istituto Psichiatrico della R. Università di Roma », vol. III, fasc. I, 1904.

Gli AA. sottoposero ad esame l'encefalo di alcuni individui venuti a morte in età avanzata per marasmo senile, escludendo altri casi complicati da malattie costituzionali o da infezioni acute.

Nell'esame della corteccia cerebrale dei vecchi spiccano innanzi tutto le altera-

zioni delle cellule nervose e dei vasi sanguigni. Le prime consistono nella comparsa di zolle di pigmento giallo chiaro nel citoplasma, nella dissoluzione della sostanza cromofila, nella tumefazione e nel disfacimento del nucleo; le seconde sono date dall'aumento del calibro vasale. Fra le lesioni delle cellule e quelle dei vasi esiste uno stretto rapporto, dimostrato dalla vicinanza delle zone di atrofia cellulare ai vasi e dalla maggiore distruzione cellulare in quelle parti della corteccia che offrono la più ampia e complicata arborizzazione vasale. Quanto all'atrofia della sostanza bianca, gli AA. inclinano a metterla in rapporto con la scomparsa delle cellule nervose. L'aumento della nevroglia nello strato più superficiale della corteccia è da considerarsi come secondaria alla retrazione della corteccia, e l'atrofia della sostanza bianca spiega l'aumento dei nuclei di nevroglia nella stessa. L'ipertrofia della nevroglia, nello spessore della sostanza grigia, segue alla scomparsa delle cellule nervose, e si accompagna a neoformazione vasale; più tardi i vasi si obliterano ed i nuclei della nevroglia scompaiono; anche nel reticolo protoplasmatico della maggior parte degli elementi di nevroglia si nota la presenza di pigmento giallo.

Gli AA. propendono ad ammettere una genesi tossica delle due forme istopatologiche prevalenti nella corteccia cerebrale dei vecchi. In riguardo ai vasi la semplice involuzione della membrana elastica dà ragione degli aumenti del loro calibro, ed il rallentarsi del circolo dipendente dalle ectasie vasali favorisce le alterazioni degli elementi nervosi che appaiono maggiori appunto ove più gravi sono le lesioni dei vasi sanguigni. *Pariani.*

11. **A. Deroubaix**, *Réflexion à propos de cinq cas de psychose aiguë étudiés histologiquement.* — « Journal de Neurologie », n. 23, 1904.

L'A. espone sommariamente le storie di 5 ammalati di forme acute a rapido decorso mortale, ne riferisce quindi i risultati necroscopici e passa infine all'esame istologico del cervello. Egli osserva così la scomparsa più o meno accentuata delle cellule nervose e la cromatolisi di quelle conservate, i nuclei spinti alla periferia, di forma irregolare e a colorazione omogenea, il rigonfiamento, la vacuolizzazione e la degenerazione pigmentaria delle cellule piramidali: i prolungamenti cellulari hanno assunto la forma di piccoli cavatappi. In altri reperti egli osserva diminuzione delle cellule nervose, che sono povere di cromatina, sclerotiche, atrofiche, rimpicciolite; nucleo deformato, proliferazione della nevroglia, linfociti, degenerazione dei capillari che sono spesso ostruiti.

L'A. enumera insomma le alterazioni in massima parte già note per molti lavori, tra i quali quelli di Camia, e conclude distinguendo nelle psicosi acute la forma paralitica o interstiziale e la non paralitica o parenchimatosa. Ritiene probabile che una certa unità eziologica abbiano tutte le varietà cliniche di psicosi acute nel senso che il rapido decorso mortale dipenda dalla intensità d'azione dell'agente patogeno e dalle condizioni individuali, ma che non vi sia poi una marcata differenza fra il quadro anatomico delle psicosi acute e quello delle psicosi croniche. *Masini.*

12. **M. Klippel** e **Lhermitte**, *Démence précoce. Anatomie pathologique et pathogénie.* — « Revue de Psychiatrie », Vol. VIII, n. 2, Febbraio 1904.

Gli AA. riferiscono i resultati dell'esame di varie parti del sistema nervoso di dementi precoci morti in seguito a malattie intercorrenti.

In tutti e quattro i casi il metodo di Nissl rivelava, nella corteccia dei lobi occipitali, temporali e parietali, una cromatolisi diffusa delle grandi piramidali, la di-

minuzione di volume di molte fra esse, la presenza di pigmento nel loro interno, la scomparsa dei prolungamenti: tali alterazioni erano anche più accentuate nei lobi frontali; nelle circonvoluzioni motrici invece quasi tutte le cellule apparivano di aspetto normale. La nevroglia non appariva in aumento.

In due casi, a poca distanza dai vasi ed intorno ad alcune grandi piramidali, si notava la presenza di cellule tondeggianti a nucleo bene colorato ed a protoplasma appena visibile. Fatti degni di nota non risultavano a carico del cervelletto, del bulbo e del midollo.

Gli AA. hanno anche osservato varie anomalie macroscopiche, e cioè: atrofia delle circonvoluzioni in tutti i casi; biforcazione della scissura di Rolando all'estremità inferiore, nel primo caso; riduzione delle insolcature nel secondo, insieme a mancante divisione della prima frontale nella faccia interna dell'emisfero, a maggiore profondità ed obliquità della scissura di Silvio nel lato destro, a sdoppiamento della parietale ascendente pure di destra; asimmetria dei due lobi del cervelletto nel terzo e nel quarto caso.

In base ai risultati dell'indagine anatomica gli AA. credono di poter dividere le lesioni in tre categorie, corrispondenti alla loro successione cronologica: una prima che comprende le anomalie di sviluppo, non costanti, ma che stanno ad indicare la predisposizione morbosa del soggetto; una seconda costituita dalle lesioni proprie della malattia mentale, e che consistono nell'atrofia del neurone con metamorfosi granulo-pigmentaria; una terza di alterazioni consecutive, per arresto di sviluppo del tessuto nervoso ed in vario grado dell'intero organismo.

Quanto alla patogenesi della demenza precoce gli AA. si occupano separatamente del sintoma demenza e della malattia vera e propria. La scomparsa dei rapporti fra cellule e territorî nervosi, che segue all'atrofia dei prolungamenti, spiega il disgregarsi e il decadere delle facoltà psichiche: la distruzione degli elementi nobili sta poi a dimostrare una anormale vulnerabilità di essi od una speciale natura e un particolare modo di comportarsi dell'agente patogeno. Gli AA. inclinano ad ammettere due fattori, uno ereditario, l'altro occasionale, probabilmente infettivo, ad azione lenta ma continua. *Pariani.*

13. **W. Rush Dunton**, *Report of a second case of dementia praecox with autopsy.* — « The american Journal of insanity », n. 4, 1904.

Inizio della malattia a 37 anni, durata 10 anni. La paziente presentava allucinazioni, delirio non perfettamente sistematizzato, atti impulsivi, negativismo, stereotipie, incoerenza, fino a condizione demenziale grave. Insonnia e sitofobia. La curva del peso fu caratteristica e segnò nell'ultima fase una rapida e notevolissima diminuzione. La morte avvenne in condizioni di marasmo con fenomeni a carico dell'albero respiratorio e circolatorio. La autopsia, eseguita un'ora dopo la morte, fece rilevare leggere aderenze della dura madre nella regione frontale, essudato fibrinoso sugli emisferi, una certa atrofia delle circonvoluzioni cerebrali e iperemia vasale; nel cavo rachidiano lieve aumento del liquido e aree di calcificazione nella aracnoide. Per il resto si aveva il reperto di una flogosi polmonare acuta con risentimento degli altri organi, ma principalmente si avevano i segni della morte per marasma. L'A. ha esaminato tutte le regioni principali dei centri nervosi rilevando fenomeni degenerativi leggeri a carico delle cellule nervose, diminuzione delle fibre corticali tangenziali, lieve aumento dei nuclei di nevroglia, specialmente intorno alle cellule, non alterazioni dei vasi della corteccia, eccetto una assai debole infiltrazione di cellule rotonde

intorno ad alcuni vasi del cuneo. Rileva poi certi fenomeni inconsueti circa la maniera in cui reagivano ai diversi metodi di colorazione alcune parti del tessuto della corteccia, fenomeni che potrebbero far pensare a condizioni di chimismo inusitate.

Questo caso risulta un poco meno grave di quello che lo stesso autore ha precedentemente descritto; in genere concorda per il reperto con gli altri casi descritti e confermerebbe l'opinione che la demenza precoce sia una psicosi degenerativa, probabilmente di origine autotossica, a lento decorso. *Rebizzi.*

14. **G. Garbini**, *Leptomielite a forma tabica. Eterotopia del midollo spinale.* — « Rivista sperimentale di freniatria », vol. XXX, fasc. II-III, 1904.

Un individuo non alcoolista 12 anni dopo aver contratta la sifilide soffriva di dolori lancinanti agli arti inferiori e dolori a cintura all'addome; poi presentava una deformazione del ginocchio sinistro e atrofia della gamba. All'esame obiettivo, eseguito circa 16 anni dopo l'inizio della malattia a pochi mesi dalla morte, si osservava uno stato demenziale e qualche disturbo della parola; artropatia grave del ginocchio sinistro, lieve deformazione del destro, atrofia muscolare negli inferiori, specialmente a sinistra; paresi del faciale inferiore sinistro, deviazione della lingua a sinistra; tremore nella lingua e nelle dita delle mani; diminuzione della forza muscolare negli arti superiori; paraparesi grave; disuguaglianza pupillare e miosi, sintoma di Argyll-Robertson; assenza dei riflessi rotulei; indolente la compressione dei tronchi nervosi; rachialgia e dolori fierissimi accessuali agli arti, specialmente a quelli inferiori.

All' esame istologico si osservava un inspessimento enorme e infiltramento della pia meninge prevalente nella regione sacro-lombare e più intenso nei punti di emergenza delle radici. La lesione flogistica sifilitica aveva invaso anche i ganglî spinali, le radici e i cordoni posteriori. Aveva atrofizzato, dando luogo a sclerosi, tutte le fibre radicolari posteriori dal cono midollare fino al terzo medio della regione toracica, dove l'atrofia cominciava a diminuire; aveva distrutta la zona limitante di Lissauer, leso la sostanza gelatinosa di Rolando e i corni posteriori e si era spinta fino al fascio piramidale laterale e a quello di Gowers; aveva distrutto anche per un certo tratto della regione lombare il corno anteriore sinistro. Alle lesioni prodotte dalla meningo-mielite erano conseguite degenerazioni secondarie.

Il caso è interessante perchè la meningo-mielite sifilitica raramente non invade l' encefalo; inoltre non sono frequenti i casi ad inizio così tardo rispetto all' epoca delle prime manifestazioni sifilitiche e i casi a decorso così lungo; in fine perchè la sintomatologia osservata in questo caso non è comune, avendo essa simulato per lungo tempo quella della tabe dorsale.

In vista poi della importanza che vanno assumendo le anomalie di sviluppo come indizî di una peculiare vulnerabilità dell' organo in cui si trovano, l'A. descrive, oltre una difettosa disposizione delle cellule del nucleo dorsale di sinistra, una éterotopia completa pure esistente nel suo caso. In corrispondenza del rigonfiamento lombare si aveva una formazione anormale di tessuto nervoso costituita in gran parte da sostanza grigia e situata all'esterno della metà sinistra del midollo. Era in rapporto in basso coi fasci radicolari anteriori e posteriori e in alto si congiungeva mediante un ponte di sostanza grigia col corno anteriore del midollo e mediante un ponte di sostanza bianca, aderente al lato dorsale del primo, si congiungeva col cordone laterale. Conteneva molte cellule nervose di cui alcune, disposte a gruppi, erano simili a quelle del corno anteriore e si vedevano man mano, con l'ascendere delle sezioni, avvicinarsi a esso

e terminarvi. L'eterotopia si sarebbe formata in maniera analoga a quella in cui si formano gli abbozzi dei ganglî spinali, per emigrazione cioè dalle pareti del canale midollare di elementi cellulari i quali non avrebbero persa la connessione col tessuto da cui si erano originati. L' epoca di formazione dovrebbe essere stata consecutiva a quella in cui gli abbozzi dei ganglî spinali avevano preso connessione con le pareti del canale midollare per mezzo dei prolungamenti centripeti delle loro cellule; così si spiegherebbe il rapporto della massa eterotopica con le fibre radicolari, da un fascio delle quali essa era attraversata. *Rebizzi.*

15. **I. Bredley**, *A case of chorea insaniens with report of autopsy.* — « The american Journal of insanity », n. 4, 1904.

Una donna che aveva eredità neuropatica e precedenti personali che deponevano per un temperamento anomalo, presentò, insieme ad accessi convulsivi cui fu attribuita natura isterica e che furono considerati come fenomeni semplicemente concomitanti, esaurimento generale, idee deliranti di persecuzione, movimenti coreici violenti in tutta la persona, incoerenza, poi delirio con febbre, coma, morte. Alla autopsia fu rilevato edema del cervello e degenerazione avanzata degli elementi più elevati di esso, le cellule nervose specialmente del secondo e terzo strato della corteccia, sopra tutto nelle circonvoluzioni centrali, parietali e frontali; inoltre si avevano vegetazioni organizzate sulla valvola mitrale, ipoplasia dell' aorta, congestione delle ghiandole linfatiche, iperplasia di quelle mesenteriche, persistenza del timo allo stato di organo che probabilmente funzionava attivamente, per cui alcuni segni certi di costituzione linfatica; inoltre si avevano lievi lesioni anche di varî organi; l' utero era gravido.

È interessante la compartecipazione della gravidanza con la costituzione linfatica e la lesione dell' endocardio. L' A. crede che il medesimo veleno il quale causava la lesione dell'endocardio e le lesioni acute dei varî organi producesse nella paziente, esaurita e già vulnerabile, l' edema del cervello e le alterazioni delle cellule corticali e producesse così la imponente sintomatologia a carico della mente e della motilità come si osserva nella affezione morbosa di cui si tratta. *Rebizzi.*

Fisiologia e Psicologia.

16. **G. van Rynberk**, *Tentativi di localizzazioni funzionali nel cervelletto.* — « Archivio di fisiologia », vol. I, fasc. V, 1904.

L' A. ha praticato nel cane l' asportazione del *lobulo semplice* del cervelletto. L' espressione « *lobulus simplex* » è stata introdotta da Bolk, il quale ha proposto per la morfologia cerebellare dei mammiferi uno schema nuovissimo, basato su confronti filogenetici molto interessanti. Il *lobulus simplex* corrisponde nell' uomo al *lobo quadrangolare posteriore*. Delle quattro esperienze riuscite di estirpazione del lobulo semplice due sole sono state utilizzate, essendo morti due degli animali operati poche ore dopo l' operazione. Nei due casi, in cui l' esito operatorio è stato fausto, l' autopsia ha rivelato che era stata asportata circa la terza parte del lobulo semplice in vicinanza della linea mediana. La lesione era così profonda che aveva raggiunto il nucleo bianco. All' indietro era pure lesa qualche lamella delle più anteriori del *lobulo auriforme*, omologo del lobulo semilunare. Il sintoma caratteristico che si mostrò costante nei due cani, dopo che furono scomparsi i disturbi transitorî dei primi giorni, fu l' instabilità del capo, che si manifestava con oscilla-

zione rotatoria continua. Questo movimento oscillatorio sembrava determinato dai comuni muscoli del collo che presiedono alla rotazione del capo. In base a questi resultati l' A. si sente autorizzato a concludere, che l'instabilità rotatoria del capo è l'effetto di una lesione parziale del lobulo semplice e che in questo lobulo deve essere localizzato un centro dominante i muscoli del collo, come già aveva supposto Bolk in base a considerazioni anatomiche. *Franceschi.*

17. **O. Poli,** *Sulla funzione centrifuga delle radici posteriori della midolla spinale.* — « Annali di Freniatria e Scienze affini », vol. XIII e XIV, 1903-904.

L'A., prendendo punto di partenza da alcune conclusioni di Mosso e di Pellacani, secondo le quali le fibre nervose, da cui dipendono i movimenti della vescica, passano nei cordoni posteriori e nell'estrema parte posteriore dei cordoni laterali del midollo, ha supposto che queste fibre raggiungessero tale posizione nel midollo spinale passando attraverso le radici sensitive, ed ha cercato con una serie di esperienze fisiologiche di documentare quanto di reale vi fosse in questa ipotesi. Per mezzo di un catetere di gomma introdotto nella via uretrale del cane ha messo in comunicazione la cavità vescicale col pletismografo di Mosso, ha unito l' arteria femorale col chimografo di Ludwig ed è andato stimolando con corrente di varia intensità e con eccitamento meccanico le radici posteriori della regione lombare dopo averle legate in vicinanza della loro origine midollare. I tracciati dei due strumenti sopranominati sono stati presi sopra un rotolo di carta a svolgimento continuo, e sopra lo stesso rotolo sono state appoggiate altre due penne, l'una per indicare il principio e la durata dei singoli eccitamenti, l'altra il tempo suddiviso in secondi. Dai resultati di dodici esperienze l' A. non crede di potere affermare o negare la presenza di fibre centrifughe motorie per la vescica nelle radici posteriori lombari del cane; tuttavia, astraendo dalle critiche che si possono sollevare sulla tecnica di esperimento e sull'interpetrazione dei tracciati, crede di potere affermare indiscutibilmente il fatto che spesso la capacità della vescica si è ridotta in seguito all'eccitamento meccanico od elettrico, mentre senza dubbio non sono avvenuti fenomeni di diffusione dello stimolo, che le contrazioni vescicali inoltre hanno una durata maggiore dello stimolo usato e che per esse si può sempre riconoscere un periodo latente. *Franceschi.*

18. **G. Guerrini,** *Sulla funzione dell'ipofisi.* — « Lo Sperimentale », fasc. V, 1904.

L'A. ha cercato di stabilire il tipo citologico della cellula secernente normale dell'ipofisi; la struttura della cellula nei varî momenti della secrezione e la struttura della cellula sottoposta all'azione di varî stimoli. Questo studio morfologico-sperimentale conduce alle seguenti conclusioni: Si possono distinguere, servendoci del metodo di Galeotti, due prodotti di secrezione: l'uno che si colora in rosso, a tipo granulare, l'altro che si colora in verde, a tipo di plasmosomi. Le cellule cromatofile e cromatofobe non rappresentano due tipi cellulari differenti, ma due momenti della funzione, quello cioè di attività e quello di riposo. I tre tipi comunemente ammessi nelle cellule cromatofile non sono che tre stadî di un solo ciclo funzionale. Nella secrezione per plasmosomi si nota una tendenza dei secreti a fondersi in masse omogenee, i granuli invece mantengono una spiccata individualità.

Il massimo dell'attività secretoria si verifica negli animali adulti senza differenze apprezzabili di sesso. Nei feti a termine, nei neonati, nei giovani le secrezioni

sono meno attive che negli adulti. Un aumento di secrezione si verifica quando il poppante incomincia a nutrirsi degli alimenti della sua specie. Durante la gestazione esiste un lieve aumento di secrezione. Negli animali adulti, in cui si provochino influenze sul ricambio materiale, non si verificano modificazioni qualitative di secrezione.

Anche influendo in varî modi sul trofismo e sullo sviluppo di animali giovani non si determinano modificazioni secretorie, anche quando tali influenze danneggiano lo sviluppo dell'animale.

L'iniezione di estratto fresco di nucleoproteide di ipofisi e di tiroide stimola la secrezione: anche l'iniezione di pilocarpina determina una maggiore attività secretoria, seguita poi dall'aumento del contenuto acqueo nel secreto.

L'accumulo di sostanze tossiche di natura endogena o esogena provoca, se l'intossicazione è acuta, prima aumento poi diminuzione di fenomeni secretorî; se l'intossicazione è cronica, un aumento persistente e progressivo. Il siero di sangue di animali intossicati sperimentalmente per veleni endogeni o esogeni trasfuso nel circolo di animali normali provoca sempre un aumento di secrezione.

Da queste numerose conclusioni che rappresentano ciascuna il frutto di una serie di esperienze, l'A. passa ad una concezione più generale sulla funzione dell'ipofisi. Egli afferma che l'ipofisi non è un organo rudimentale, che la sua funzione è di elaborare un secreto il quale sembra possedere un'azione non trofica, ma antitossica generica. *Franceschi.*

19. **H. Berger**, *Ueber die körperlichen Aesserungen psychischer Zustände. Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen.* — Un vol. in 8° di 180 pagine. G. Fischer, Jena, 1904.

In questo lavoro l'A. non si propone di portare argomenti in favore di una o di un'altra teoria sui sentimenti, ma di decidere se la vecchia tooria del piacere e del dolore o la tripartizione delle correnti sentimentali, secondo Wundt o Lipps, corrispondono meglio ai fatti psicologici e stabilire quali sono i fenomeni obiettivi corrispondenti ai processi sentimentali in quanto essi modificano la circolazione intracranica. I fatti principali che l'A. ha potuto verificare sono i seguenti: La concentrazione volontaria dell'attenzione in un lavoro intellettuale si accompagna ad un aumento del volume del cervello e ad un innalzamento dell'altezza della sua curva pulsatoria, che oltrepassa in tempo la durata dell'aumento volumetrico. Una concentrazione duratura è caratterizzata da un aumento iniziale del volume del cervello e da un innalzamento dell'altezza pulsatoria. Durante il lavoro mentale, il volume cerebrale presenta varie oscillazioni, ma l'altezza di pulsazione rimane durevolmente più grande ed il suo aumento oltrepassa la fine del lavoro. La concentrazione volontaria dell'attenzione sopra uno stimolo sensoriale va di pari passo con un aumento del volume cerebrale e con un ingrandimento della sua altezza di pulsazione che perdura al di là dell'aumento del volume e dell'eccitazione sensoriale. Le modificazioni della curva cerebrale dovute alla concentrazione dell'attenzione sopra uno stimolo sensoriale sembrano superare in intensità quelle inerenti al lavoro psichico.

Un forte spavento va unito ad una energica ed istantanea contrazione dei vasi cerebrali, mentre il volume del cervello sembra aumentare. Dopo pochi secondi si manifesta un completo rilasciamento dei vasi cerebrali e si ha una diminuzione del volume cerebrale. Lo stato indicato dal Lehmann col nome di tensione (*Spannung*) non sembra andar congiunto con alterazioni della curva cerebrale, nè in rapporto al

volume, nè in rapporto alla sua altezza di pulsazione. Le sensazioni spiacevoli determinano un aumento del volume del cervello ed una diminuzione della sua altezza di pulsazione. La diminuzione dell' altezza di pulsazione è da mettersi in relazione con una contrazione dei vasi del cervello e va parallela per l' intensità, fino a un certo punto, a quelle delle sensazioni spiacevoli. Nell' umore depresso anche il cervello presenta delle oscillazioni respiratorie più accentuate che allo stato normale. L' aumento del cervello sembra relativamente più ampio, l' altezza pulsatoria del cervello è diminuita (in seguito ad una certa contrazione dei vasi cerebrali). Lo stato indicato dal Lehmann col nome di tensione non è rilevabile nella curva cerebrale. Durante questo stato la curva cerebrale presenta la tipica reazione agli stimoli suddetti. Anche la cessazione della tensione non influenza la curva cerebrale. Le sensazioni e le rappresentazioni piacevoli si accompagnano con una diminuzione del volume cerebrale e con un aumento della sua altezza di pulsazione, ma quest'ultimo fatto può riposare anche sopra un rilasciamento dei vasi cerebrali.

Uno stimolo esterno deve arrivare fino alla coscienza per produrre delle alterazioni della curva cerebrale, sia rispetto al volume, sia rispetto all' altezza della pulsazione. Non esiste necessariamente una differenza della curva cerebrale nel sonno profondo e nello stato di veglia. Il volume del cervello e l' altezza di pulsazione del cervello possono essere uguali nei due stati.

Per quanto si riferisce alle curve fisiologiche delle alterazioni della curva del volume cerebrale ed al rapporto di queste con le manifestazioni psichiche, si ha che una concentrazione dell'attenzione e il lavoro psichico vanno accompagnati con un' attiva dilatazione dei vasi cerebrali, lo spavento con un' attiva contrazione, le sensazioni spiacevoli con una contrazione, le piacevoli con una dilatazione dei vasi corticali. Lo stato di contrazione osservato nelle sensazioni spiacevoli e di dilatazione in quelle piacevoli può essere solo una manifestazione conseguente al processo corticale relativo ai processi sentimentali.

In seguito alle ricerche e conclusioni attuali ed agli studî fatti anteriormente su questo stesso argomento, l'A. fa l' ipotesi che il rapporto tra i processi anabolici e catabolici della corteccia, il cosidetto *biotono*, determini l' ampiezza dei vasi che ad essa si distribuiscono. Un aumento dei processi catabolici con un corrispondente e simultaneo aumento dei processi anabolici, in modo che il biotono rimanga uguale ad uno e in modo che l' equilibrio del ricambio della sostanza nervosa centrale rimanga intatto, porta una dilatazione dei vasi corticali. Se i processi catabolici prevalgono sugli anabolici, ed il biotono diviene minore di uno in modo che l' equilibrio del ricambio si alteri, ne consegue un ristringimento dei vasi corticali, che deve essere considerato come assai importante nel meccanismo delle alterazioni intrinseche del ricambio della corteccia.

Il lavoro è illustrato con una figura nel testo e con un atlante di 18 tavole.

Catòla.

20. **L. Grassi**, *Studî e ricerche sperimentali sulla memoria delle immagini acustiche e visive delle parole.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. I, 1904.

L'A. si è proposto di studiare il potere di riproducibilità delle immagini in rapporto al tempo di azione dello stimolo, e come si comporta la memoria delle immagini acustiche e visive delle parole in rapporto alla semplicità o complessità delle immagini stesse. Conclusioni: 1° Il potere di riproducibilità delle immagini acustiche

e visive delle parole sta in proporzione diretta alla durata dello stimolo. 2° Il potere di riproducibilità per la serie d' immagini acustiche e visive delle parole è maggiore se queste sono semplici e brevi, minore se lunghe e complesse. 3° D' una seria acustica sono le parole apprese per prime e per ultime che si ritengono meglio. 4° Il potere di riproducibilità di una serie di immagini acustiche o visive delle parole sta in ragione inversa al tempo interposto fra la percezione e la riproduzione. 5° Il numero di parole che si possono ripetere dopo la audizione o la lettura di una serie non viene gran fatto influenzato dall' avere gli elementi di quella tutti eguali vincoli associativi fra di loro; sempre però che questi si trovino tra alcuni degli elementi seriali, è costante il loro richiamo, quasi sempre a coppia, nella riproduzione mnemonica della serie. 6° Se in una serie visiva si intercalano alcune parole colorate diversamente dalle altre, son esse che si ritengono meglio. 7° Il potere di riproducibilità d' una serie di immagini visive delle parole viene fortemente indebolito dalle distrazioni provocate durante la percezione di essa, con quest' ordine progressivo, riguardo alla natura delle distrazioni: distrazioni muscolari, vocali, mentali. Quanto agli errori di memoria i risultati degli esperimenti dell'A. concordano con quelli di Binet ed Henri, ossia non vi sono errori di riconoscimento; la proporzione fra errori di immaginazione e di oblio è di 1 : 16. Nelle serie di parole rimate fra loro le parole ripetute esattamente erano in numero maggiore, era però più alto il numero degli errori di immaginazione. Nelle ricerche fatte con immagini visive l'A. ha notato poi soltanto errori di oblio, nessuno di immaginazione. *Camia.*

Patologia sperimentale.

21. **I. Ioteyko**, *Mécanisme physiologique de la réaction de dégénérescence des muscles.* — « Travaux du laboratoire de physiologie de l'Institut Solvay », Tome VI, Fascicule 2.

L' A. ha esaminato l' eccitabilità chimica dei muscoli gastrocnemi della rana messi in stato di degenerazione mediante la sezione del nervo sciatico e stimolati con eccitanti chimici (ammoniaca, cloroformio, soluzione ipertonica di cloruro di sodio). Queste esperienze hanno dimostrato che la eccitabilità chimica di questi muscoli degenerati (muscoli striati pallidi, molto differenziati e non possedenti che pochissimo sarcoplasma allo stato normale) è più grande che la eccitabilità chimica dei muscoli normali. L' A. attribuisce questa esaltazione dell' eccitabilità chimica all' aumento del contenuto sarcoplasmatico nel muscolo degenerato, poichè è noto come il muscolo degenerato dopo la sezione del nervo presenti un ritorno allo stato embrionario cioè, una diminuzione o scomparsa della sostanza fibrillare ed uno sviluppo considerevole di sarcoplasma. La contrazione non si produce in tutti i casi. Se, per esempio, la dose del tossico non è sufficiente, il muscolo resta immobile. Ma basta allora una sola eccitazione indotta (chiusura o apertura della corrente) per vedere entrare immediatamente il muscolo in contrazione. Così si può dire che l' eccitabilità faradica, che sembrava completamente perduta nel muscolo degenerato, può essergli restituita sotto l' azione di certi eccitanti chimici. Questi dati confermano sempre più che le onde faradiche non sono un eccitante appropriato per la sostanza sarcoplasmatica, essendo la variazione del potenziale della corrente elettrica troppo brusca per eccitare il sarcoplasma. Ma l' azione brusca della corrente faradica, aggiunta all' azione continua degli eccitanti chimici è capace di provocare una reazione motrice. Qualunque sia il

modo di eccitamento applicato ai muscoli degenerati (azioni chimiche, correnti galvaniche o correnti indotte aggiunte all'eccitante chimico). Essi rispondono sempre con una contrazione lenta e questa lentezza sta in rapporto colla presenza del sarcoplasma nel muscolo degenerato e la perdita della fibrillatura, inquantochè il sarcoplasma è meno eccitabile che la sostanza fibrillare.

Riguardo al meccanismo delle azioni polari l'A., considerando che il protoplasma non differenziato, sprovvisto normalmente di nervi e di fibre muscolari presenta l'inversione della formula, che i muscoli lisci molto ricchi in sarcoplasma presentano normalmente l'inversione della formula e infine che i muscoli striati in stato di degenerazione per sezione del nervo divengono ricchi in sarcoplasma e presentano l'inversione della formula, enuncia la legge seguente: « *Le azioni polari sono una caratteristica dell'eccitabilità delle differenti sostanze contrattili. L'eccitamento è prodotto dalla chiusura della corrente al catode per la sostanza fibrillare anisotropa, l'eccitamento è prodotto dalla chiusura della corrente all'anode per il protoplasma* (*plasma dei rizopodi*, *sarcoplasma dei muscoli*). *Esiste dunque una specie di antagonismo fra il protoplasma non differenziato ed il protoplasma differenziato: nel primo l'eccitamento è anodico* (*chiusura*), *nel secondo è catodico* (*chiusura*). *Franceschi.*

22. **N. Pende,** *Contributo allo studio della innervazione delle capsule surrenali.* — « Ricerche fatte nel laboratorio di Anatomia normale di Roma, ecc. », vol. X, fasc. 2, 1904.

Fine del presente lavoro è quello di ricercare se esistono speciali nervi secretorî delle capsule surrenali, se recidendoli possano rilevarsi delle modificazioni secretorie mediante l'esame istologico e se questi nervi entrino in più stretto rapporto colla sostanza midollare o con la sostanza corticale. Per la risoluzione di questi quesiti l'A. ha eseguito in 13 conigli ora la resezione del solo nervo splancnico sinistro, ora la resezione di questo e l'ablazione contemporanea del ganglio celiaco inferiore o superiore o del plesso celiaco. Dopo un tempo oscillante fra 2 giorni e 3 mesi ha sacrificato gli animali ed ha studiato con numerosi metodi di colorazione lo stato istologico delle capsule surrenali. Le lesioni riscontrate possono riferirsi a due periodi diversi: uno che va dal momento dell'operazione ad un'epoca variabile da una a 2 settimane circa: e un secondo che si inizia circa 2 o 3 mesi dopo l'atto operatorio. Nel 1° periodo l'alterazione più costante è l'iperemia della glandula, a cui sono talora associate delle infiltrazioni emorragiche per lacerazioni capillari e dell'edema; nel 2° periodo la lesione caratteristica consiste nell'atrofia progressiva della glandula, più spiccata nella sostanza midollare che nella corticale. L'atrofia si accompagna a sclerosi periferica e centrale e ad inspessimento delle pareti vasali. In base a questi resultati l'A. si crede autorizzato a confermare da una parte l'esistenza di fibre vaso-costrittrici nello splancnico, concetto già emesso da Biedl, e ad ammettere che lo stesso nervo con le sue diramazioni nel plesso celiaco e nei ganglî di questo porti anche i nervi secretori delle capsule.

L'atrofia, a cui soggiacciono le glandule indipendentemente dalle alterazioni vasomotorie che si verificano subito dopo l'operazione e che scompaiono prestissimo, costituisce l'argomento capitale per sostenere l'esistenza di nervi speciali che regolino il trofismo delle cellule glandulari. Tali nervi trofici di elementi glandulari non possono essere che nervi secretorî; dunque, conclude l'A., nel nervo splancnico e nel plesso celiaco debbono esistere oltre i nervi vaso-motori e vaso-costrittori anche i

nervi secretorî delle capsule surrenali. L'A. inoltre fa risiedere la funzione più importante della glandula, che è quella di secernere, nella sua parte midollare, su cui principalmente i detti nervi spiegano il loro influsso. *Franceschi.*

Nevropatologia.

23. **C. Billaud,** *Des syndrômes du cône terminal et de l'epicône.* — Un vol. di pag. 167 in 8°. H. Jouve, Paris, 1904

La presente memoria è un trattato completo di quanto si sa allo stato attuale della scienza intorno all'anatomia, alla fisiologia ed alla patologia del cono terminale e dell'epicono. Alla parte di compilazione fa seguito l'esposizione in succinto di quasi tutti i casi pubblicati riguardanti le lesioni di questi due segmenti del midollo spinale. Ai casi riassunti sono intercalate osservazioni personali.

Dallo studio di ben 51 storie cliniche l'A. trae delle conclusioni, che si accordano molto colle idee già manifestate da Minor, specialmente per ciò che riguarda la sintomatologia di quel segmento spinale lombo-sacrale che Minor stesso ha designato coll'espressione di « epicono ». L'A. trova necessario distinguere le lesioni dei nervi della coda equina da quelli del cono e dell'epicono, inquantochè esse hanno una sintomatologia speciale.

La sindrome del cono terminale è costituita da disturbi degli sfinteri vescicale ed anale, da disturbi delle funzioni genitali e da zone di anestesia localizzate nella regione delle natiche, del sacro e nella superficie posteriore delle coscie. Spesso a questa sintomatologia si aggiungono disturbi della motilità e dolori violenti, nonchè disturbi trofici (escare, bolle, edemi, ecc.); ma questi fenomeni si debbono mettere in relazione con lesioni concomitanti radicolari della coda equina.

La sindrome dell'epicono si differenzia da quella del cono per i quattro caratteri seguenti: 1° integrità degli sfinteri, 2° integrità dei riflessi rotulei, 3° abolizione del riflesso del tendine di Achille, 4° dolori bilaterali persistenti, specialmente nel campo d'innervazione dello sciatico popliteo esterno. Il cono ha per limite superiore la 3ª radice sacrale e misura circa un centimetro e mezzo di altezza; l'epicono è limitato in alto dalla 4ª radice lombare ed in basso dalla 3ª sacrale. Le sindromi legate alla lesione di questi due segmenti spinali sogliono essere complicate talvolta da lesioni della coda equina e possono evolversi l'una verso l'altra, tenendo secondo i casi un decorso ascendente o discendente. Il decorso ascendente sembra il più frequente. Quantunque le sindromi del cono, dell'epicono e della coda equina sieno il più spesso associate, sono tuttavia caratterizzate ciascuna da una sintomatologia speciale che permette di differenziarle l'una dall'altra. *Franceschi.*

24. **M. Allen Starr,** *Is epilepsy a functional disease?* — « The Journal of nervous and mental disease », n. 3, 1904.

L'A. in seguito allo studio di 2000 casi giunge a dimostrare che anzitutto non si ha clinicamente differenza sostanziale fra l'epilessia jacksoniana coi diversi tipi, quello motorio, quello sensoriale, quello afasico e quello psichico, e l'epilessia idiopatica; la differenza è solo nel grado di gravità degli accessi che sono essenzialmente simili; dalla diversa gravità dipende fra l'altro anche la perdita o no della coscienza. La causa dunque delle due forme morbose può essere la medesima, e siccome la epilessia jacksoniana si deve a una lesione organica, anche l'altra si dovrà considerare

dipendente da una lesione in atto. Un altro argomento è nel fatto che l'epilessia è frequentissima nelle alterazioni di sviluppo conclamate del cervello; in molti casi poi che sembrano di pura epilessia si hanno o si sono avuti sintomi più o meno lievi di lesione a focolaio cerebrale da alterazione dello sviluppo e in termini generici si hanno nel maggior numero degli epilettici segni fisici e mentali di degenerazione o di sviluppo difettoso; assai spesso una deficienza nei poteri mentali più alti, nella attenzione, nella concentrazione e nel controllo della persona. Inoltre gli epilettici presentano costantemente segni di alterazioni generali, talvolta interpretate erroneamente come causa, le quali indicano invece che non si tratta di una malattia costituita solo da accessi occasionali. Per cui molti casi di epilessia idiopatica debbono essere casi di malformazione cerebrale con alterazioni macroscopiche o microscopiche di cui sono indice i sintomi mentali e fisici di degenerazione; l'epilessia è la manifestazione di una malattia organica. Anche lo studio della etiologia porta a questo specialmente per quanto riguarda i traumi, le malattie infettive, l'insolazione, ecc., tutte cause che agiscono per mezzo di lesioni organiche. L'epilessia è dunque una malattia organica del cervello caratterizzata da un difetto di controllo sul meccanismo della energia motrice. L'accesso è un sintoma, non è la malattia. *Rebizzi.*

25. **H. Curschmann**, *Ueber eine während der Grävidität rezidivierende Epilepsie.* — « Münchener medizinische Wochenschrift », No. 26, 1904.

Una donna immune da precedenti ereditarî e personali, non sifilitica, dopo avere avuti tre parti normali e tre aborti senza presentare alcun sintoma nervoso, fu colta verso il termine della settima gravidanza repentinamente da accessi che consistevano in scosse e crampi tonici della metà sinistra della lingua e del viso; la donna si mordeva la lingua, talvolta perdeva le urine, però non aveva mai perdita della coscienza nè amnesia; gli accessi duravano pochi minuti e si presentavano circa ogni due giorni; scomparvero dopo il parto gradatamente. In seguito una gravidanza che finì assai precocemente con l'aborto fu disgiunta da manifestazioni a carico del sistema nervoso. Verso il termine di un'altra gravidanza si ripresentarono più gravi i medesimi accessi. Le contrazioni incominciavano nella metà sinistra della lingua, passavano nel campo del facciale e in tutta la muscolatura del lato sinistro; gli accessi duravano circa tre minuti e si ripetevano anche per 20-30 volte al giorno ed erano accompagnati da rigidità pupillare o dilatazione, posizione di convergenza dei bulbi oculari; la lingua veniva morsicata e venivano emessi rantoli; non perdita della coscienza, nè amnesia, nè sonno consecutivo all'accesso. Insieme si ebbe paresi a tipo cerebrale nel campo del facciale sinistro e paresi assai lieve nell'arto superiore dello stesso lato. Il bromuro di sodio e il cloralio idrato ebbero azione efficace; gli accessi cessarono però completamente solo in coincidenza con lo svolgersi di un processo infiammatorio cutaneo, mentre subentrò una psicosi con allucinazioni e idee deliranti. Dopo il parto si ebbe gradatamente la guarigione completa.

L'A. dimostra che in questo raro caso non si tratta di isteria nè di tic convulsivo e neppure di una pura epilessia jacksoniana, ma pensa che si debba ammettere la presenza di uno stimolo anatomico corticale come momento per il determinarsi di una epilessia corticale. Viene a supporre che esista nella parte inferiore della regione rolandica destra un focolaio meningitico a lento decorso, incapace per se stesso di rivelarsi clinicamente. Deve essere giunto a notevole estensione e gravità verso la settima gravidanza. Sul finire di questa e poi anche sul finire della nona gravidanza, avendo l'organismo accumulato, assai più che nei primi mesi, di quel materiale tos-

sico che si forma per la gravidanza medesima, sarebbe venuta una esacerbazione del processo meningitico latente e in conseguenza aumento della eccitabilità della regione corticale colpita dallo stesso e le manifestazioni motorie, con la nota diffusione, descritte sopra. La intossicazione aggiuntasi per opera del processo infiammatorio cutaneo avrebbe agito neutralizzando quella già esistente.

Siccome dalla letteratura risulta in termini generali che la gravidanza può esercitare sul sistema nervoso centrale uno stimolo atto a svegliare una epilessia genuina, L'A. ha un appoggio alla affermazione che esista un rapporto di causalità fra la gravidanza e gli accessi epilettici nel suo caso. *Rebizzi.*

26. **Brissaud** et **Péchin**, *De l'hémiplegie oculaire.* – « Le progrès médical », 13 août, 1904.

Nella presente nota gli AA. insistono sulla seguente nozione clinica, che cioè nell'emiplegia organica non vi è, per parlare propriamente, una deviazione oculare, ma un'emioftalmoplegia. La paralisi si estrinseca nei due occhi, perchè vi è emiparalisi oculare come vi può essere emianopsia, avendo il centro motore come il centro sensoriale un'azione simultanea, parallela e simmetrica sopra i due globi oculari. La deviazione, come lo dimostrano molti casi studiati dagli AA., non è affatto spasmodica. L'occhio guarda a destra e a sinistra secondo il lato emiplegico, perchè a questa situazione corrisponde il minimo sforzo. La corsa angolare che l'occhio può compiere si arresta al meridiano sagittale e non può oltrepassarlo perchè a questa posizione corrisponde il massimo dello sforzo. La deviazione perciò non rappresenta che una specie di rilasciamento dovuto alla paralisi. L'emiplegia oculare è sempre caratterizzata dalla perdita non della contrattilità, ma della funzione volontaria di guardare a destra o a sinistra. Gli AA. riferiscono un caso di paralisi della metà sinistra della faccia, nel quale gli occhi erano deviati a destra e potevano essere indotti verso sinistra fino alla linea mediana senza tuttavia oltrepassarla. *Franceschi.*

27. **R. Massalongo**, *Sclerosi a placche famigliare. Contributo alla patogenesi delle paraplegie spasmodiche eredo-famigliari.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 15, 1904.

L'A. ha avuto occasione di studiare clinicamente due fratelli affetti da una forma di paraplegia spasmodica col quadro della sclerosi a placche disseminate. Nel primo di essi la malattia si presentò a due anni e mezzo nella convalescenza di una grave gastro-enterite acuta, nel secondo caso a 22 mesi nella convalescenza di una bronco-polmonite. l'A. inoltre ha assoggettato ad un esame anche altri due fratelli dei malati, immuni fino allora da malattie ed ha potuto incontrare l'esagerazione dei riflessi tendinei alle estremità inferiori, il segno di Babinski e la facile contrattura muscolare dopo una corsa od un prolungato cammino. Questi quattro soggetti provengono da famiglia carica di precedenti nevropatici.

Dallo studio di questi casi e di altri 49 studiati da varî autori, l'A. assurge alle seguenti conclusioni sulla patogenesi delle paraplegie spasmodiche eredo-famigliari, e delle affezioni famigliari in genere. Tali malattie non sono governate sempre ed esclusivamente dalla legge di ereditarietà, potendo esse non raramente essere legate a condizioni morbose sopraggiunte durante la vita intra- o extra-uterina. Si eredita solo la predisposizione nervosa ad ammalare e consistendo essa in anomalie

della costituzione biochimica degli umori o nella debolezza e deficienza o ritardato sviluppo degli elementi o sistemi degli apparati nervosi, non conduce a determinate malattie. *Franceschi.*

28. **E. Sciamanna,** *Sindromi di Brown-Séquard d' origine riflessa.* — « Annali dell' Istituto Psichiatrico della R. Università di Roma », Vol. III, fasc. 1°, 1904.

Già in una precedente pubblicazione l' A., in seguito ad alcune osservazioni cliniche, aveva potuto stabilire che una ferita, non penetrante nello speco vertebrale ed in nessun rapporto di contiguità con importanti tronchi nervosi, può determinare in modo immediato un quadro morboso identico a quello che si produrrebbe per la lesione di un dato punto del midollo spinale. In questo lavoro aggiunge nuovi casi agli antichi, a conferma della conclusione sopra esposta, e ricerca la patogenesi dei disturbi riscontrati.

Gli ammalati sottoposti ad esame comprendono due categorie: alla prima appartengono quei soggetti nei quali la sede della ferita è tale da rendere assai dubbia l' ipotesi di una lesione diretta dal midollo spinale; alla seconda quella in cui tale possibilità è certo da escludersi. I primi offrono una sintomatologia molto somigliante a quella descritta da Brown-Séquard; i secondi invece, oltre che per la sede del tutto extraspinale della lesione, ne differivano in questo che la sede dei disturbi era invertita, ritrovandosi i fenomeni morbosi sensitivi dal lato del trauma, ed i motori in quello opposto. Naturalmente l' A. tiene conto solo del secondo gruppo di malati.

La sindrome di Brown-Séquard si spiega col fatto che recisa una metà del midollo vengono ad essere interrotte le vie discendenti motrici dirette al lato omonimo, e le vie ascendenti sensitive distribuite nella metà opposta. Ma perchè tale sindrome si svolga come un fenomeno a distanza bisogna supporre che lo stimolo periferico arrivi da prima agli elementi cellulari congiunti con le vie centripete irritate, e che di là possa pervenire ad altri elementi capaci di trasmettere gli eccitamenti sensitivi e motori nei singoli segmenti.

L' A. suppone che lo stimolo portato al midollo dalla radice posteriore, passando alle fibre discendenti di questa, produca una azione inibitrice sui segmenti inferiori dello stesso lato, e ne eserciti invece una irritante lungo i rami ascendenti, la quale darebbe ragione dell' iperestesia non rara al di sopra della zona anestetica. Se si ammette che lo stimolo, trasmesso anche alle cellule commissurali e dei cordoni posteriori, passi per le vie endogene alla metà opposta del midollo ed agisca su quelle cellule e per mezzo di esse sugli elementi cellulari dei segmenti inferiori, si può pure comprendere come la loro attitudine funzionale ne soffra e l' impulso della corteccia ai fasci piramidali non si trasformi in movimento. *Pariani.*

Psichiatria.

29. **P. Jeandelize,** *Insuffisance thyroidienne et parathyroidienne.* — Un volume in 8° gr. di pag. 817 con 5 tavole e 73 figure intercalate nel testo. — J. B. Baillière et Fils. Paris, 1903.

30. **W. Weygandt,** *Der heutige Stand der Lehre vom Cretinismus.* — « Sammlung zwangsloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven und Geisteskrankheiten », Bd. IV, H. 6-7; 1904.

31. **Lo stesso**, *Ueber Virchow's Cretinentheorie.* — « Neurol. Centralblatt », N. 7, 8 u. 9, 1904.
32. **G. P. Bayon**, *Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus.* — « Verhandlungen d. Physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg », N. F. Bd. XXXVI, 1903.
33. **Lo stesso**, *Eziologia, diagnosi, terapia del cretinismo.* — Un op. di pag. 191. Unione tipografico-editrice, Torino, 1904.
34. **Lo stesso**, *Ueber das Centralnervensystem der Cretinen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 8, 1904.
35. **Lo stesso**, *Ueber die Aetiologie des Schilddrüsenschwunds bei Cretinismus und Mixödem.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 17, 1904.
36. **G. B. Grassi** e **L. Munaron**, *Ricerche preliminari dirette a precisare la causa del gozzo e del cretinismo endemici.* — « Atti della r. Accademia dei Lincei », vol. XII, fasc. 12, 1903.

Le questioni riguardanti l'insufficienza tiroidea e paratiroidea sono trattate nell'opera di Jeandelize in base a un ricco materiale di osservazioni cliniche e sperimentali. La prima parte, puramente sperimentale, viene a confermare le conclusioni di Vassale e di Moussu circa alla differenza specifica di funzione tra tiroide e paratiroidi. All'insufficienza tiroidea appartengono i disturbi cronici (disturbi nutritivi); all'insufficienza paratiroidea appartengono i disturbi acuti (convulsivi). I due organi tuttavia, benchè specificamente differenti, sono associati nelle loro funzioni; e ciò spiega certi punti di somiglianza tra i fenomeni che seguono alla loro ablazione, come ad esempio i disturbi cronici che qualche volta tengono dietro alla paratiroidectomia. Sperimentalmente le due forme di insufficienza si possono provocare in molte specie animali e verosimilmente in tutta la serie dei vertebrati. L'anatomia patologica dimostra la natura tossica dei disturbi acuti che seguono alla paratiroidectomia o alla tiro-paratiroidectomia e mette in evidenza il profondo disturbo di nutrizione che è determinato dalla tiroidectomia semplice.

Sulla base dei documenti clinici si può stabilire un parallelo esatto tra le osservazioni sperimentali e le osservazioni fatte sull'uomo in seguito ad operazioni sull'apparecchio tiro-paratiroideo. La conseguenza che scaturisce da questa seconda parte del libro è che il mixedema operatorio è dovuto all'ablazione del corpo tiroide e la tetania a quella delle paratiroidi.

Una terza parte, assai estesa e ricca di osservazioni, è dedicata allo studio della insufficienza tiroidea spontanea ad inizio giovanile nell'uomo. L'A. ammette che tra il cretinismo endemico, il così detto cretinismo sporadico, l'infantilismo mixedematoso e le forme fruste di mixedema infantile vi è una comunanza di meccanismo, inquantochè tutte queste forme dipendono dalla insufficienza tiroidea, che può essere completa o incompleta, che colpisce per lo più in pari grado il sistema cutaneo, il nervoso e lo scheletrico, ma che talvolta, specialmente nei casi di insufficienza incompleta, può prediligere l'uno o l'altro di questi sistemi (mixedema parziale di Brissaud). Il cretinismo endemico non occupa un posto a parte che dal punto di vista della etiologia, benchè l'agente patogeno non sia ancora noto.

Anche negli animali si può osservare una insufficienza tiroidea spontanea, che si manifesta sopratutto col gozzo, che può essere epidemico, ed è endemico là dove lo è per l'uomo. Vi è peraltro anche una insufficienza tiroidea negli animali allo stato sporadico. Questa parte, breve, è trattata in base ai documenti della letteratura.

L'insufficienza paratiroidea, di cui si tratta nella quinta ed ultima parte, costituisce ancora un campo oscuro della patologia; tuttavia vi sono argomenti che pos-

sono far pensare che tale insufficienza abbia una parte nella patogenesi di varî disturbi convulsivi, come la tetania, l'epilessia, l'eclampsia, le convulsioni infantili. Chiude il volume un ricchissimo indice bibliografico.

Nelle due pubblicazioni riassuntive di Weygandt e di Bayon sono esposte le cognizioni attuali sul cretinismo ed è data speciale importanza alla diagnosi differenziale. Riguardo alla patogenesi non vi è alcun dubbio oggi che l'insufficienza funzionale della tiroide costituisca la chiave di volta di tutto il quadro del cretinismo; e da questo punto di vista il cretinismo endemico può essere assimilato punto per punto allo sporadico e sino a certo segno (fatta eccezione s'intende per l'arresto di sviluppo) con la cachessia strumipriva. La dottrina di Virchow, secondo la quale nella patogenesi del cretinismo doveva esser data una massima parte a una precoce sinostosi basilare, causa alla sua volta di un arresto di sviluppo del cranio e per conseguenza del cervello, viene oggi ad essere interamente demolita. Già da molte parti era stata fatta l'osservazione che nei cretini piuttosto che una precoce saldatura delle ossa craniche si osservava spesso una insolita persistenza delle suture e delle fontanelle; e lo stesso Virchow aveva riconosciuto che la sua teoria non si applicava a tutti i casi. L'arresto dello sviluppo nell'ossificazione, dopo la scoperta di Röntgen, è stato dimostrato nel modo più chiaro ripetutamente nei casi di cretinismo sporadico; e per una condizione analoga nel cretinismo endemico depongono le prove di cura tiroidea che sono state coronate da successo anche in individui di età adulta. Ora Bayon e Weygandt si sono volti all'esame diretto del caso su cui Virchow aveva basato sopratutto la sua teoria. Dall'esame radiografico e dall'esame istologico delle cartilagini epifisarie, dal confronto del caso di Virchow con altri illustrati da altri autori sotto la denominazione di *Condrodystrophia foetalis*, risulta che il caso di Virchow, ritenuto come di cretinismo congenito, era piuttosto da assegnare alla condrodistrofia fetale, che col cretinismo nulla ha che vedere.

Per riguardo all'etiologia del cretinismo, mentre d'ordinario si suole assegnare, non foss'altro in via di ipotesi, una causa specifica al cretinismo endemico, contrapponendolo da questo punto di vista al cretinismo sporadico, Bayon si pronuncia nel senso di una spiccata tendenza ad una interpretazione unitaria delle due forme. In accordo coi risultati di Roger e Garnier, Bayon trova che in ogni sorta di infezioni si può riscontrare una alterazione della tiroide, una tiroidite semplice. È dunque possibile che in una pregressa malattia infettiva si debba cercare il punto di partenza dell'alterazione tiroidea; e difatti nella storia di molti casi di cretinismo sporadico è espressamente segnata una malattia infettiva come punto di partenza dell'arresto generale dello sviluppo. Bayon inclinerebbe ad ammettere che anche il cretinismo endemico possa derivare da lesioni tiroidee determinate da comuni infezioni, senza peraltro escludere cause infettive speciali, come ad esempio un agente infettivo nelle acque. Resterebbe a sapere perchè nei paesi di cretinismo le malattie infettive debbano colpire con speciale predilezione la tiroide, ma l'A. non approfondisce questa questione, ritenendo che essa faccia parte del problema ancora troppo complesso, esteso e difficile dell'immunità e della predisposizione; si limita ad accennare alle speciali condizioni di cachessia e di anemia degli abitanti dei luoghi di cretinismo, anemia e cachessia che peraltro potrebbero essere facilmente considerate non come un fattore predisponente dipendente da altre cause, ma come un effetto dello stesso agente che determina il cretinismo.

Alla ricerca di questo agente sono dirette le ricerche di Grassi e Munaron. Alcuni cani cuccioli furono esposti a Cogne, in Valle di Aosta, luogo di grave ende-

mia, o alimentati con cibi cotti in acqua previamente bollita: ciò non ostante, di tre animali, due presentarono un gozzo bilaterale ben manifesto. Varie cagne adulte, tenute allo stesso regime, presentarono anche esse, o prima o poi, un gozzo per lo più moderato, in qualche caso notevole. Da ciò risulta che il gozzo si manifesta facilmente negli animali molto giovani, che ha uno sviluppo relativamente rapido, che si produce anche quando s' usi esclusivamente acqua bollita. Altri esperimenti furono fatti a Roma, somministrando a cani del fango proveniente da Cogne; ma la tiroide non presentò alterazione. A tre cuccioli fu inoltre inoculato del materiale raschiato dal gozzo di uno dei cani di Cogne, e in nessun caso si produsse modificazione della tiroide. Il risultato negativo di questi innesti tende a dimostrare che nel gozzo non esistono microbî gozzigeni. Anche l'iniezione sottocutanea di sangue di cane gozzuto non ha avuto alcun esito positivo.

Gli AA. continuano le loro esperienze, ripetendo quelle già fatte ed altre facendone di nuove, tuttavia da quanto hanno sinora osservato traggono l'ipotesi che « la causa del gozzo e del cretinismo endemico debba ricercarsi in veleni, derivati da un microbio specifico vivente non già nel corpo dell' essere vivo, bensì liberamente in materiale (a preferenza terreno) umido, forse interrottamente, quando si verificano speciali condizioni non ancora determinate. Questi veleni possono arrivare al nostro corpo, seguendo il tubo intestinale, per svariati veicoli, tra i quali l'acqua potabile ».

Lugaro.

37. **W. Weygandt,** *Alte Dementia praecox.* — « Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie », October 1904.

L'A. ha studiato quattro casi di demenza precoce accolti in manicomio tra il 1850 e il 1858, i quali ancora (meno uno morto di recente) vi vegetano tranquilli. In uno si potevano ancora rilevare, dopo mezzo secolo di malattia, una speciale rigidità dell' atteggiamento e sintomi catalettici: ciò che, secondo l'A., condanna una volta di più la separazione di uno stadio primario da uno secondario di semplice difetto senza sintomi irritativi di motilità. In tutti i casi, non ostante l'età avanzata, mancavano sintomi psichici di senilità; leggieri anche quelli somatici; modica l' arteriosclerosi nelle arterie accessibili alla palpazione. Il fatto essenziale nella forma morbosa di questi infermi è la conservazione del patrimonio mnemonico dopo cinquant' anni di malattia psichica (hanno cognizioni geografiche e politiche del tempo in cui ammalarono, arrivano a fare de' calcoli, uno intende il latino): conservazione che forma contrasto colla perdita totale di ogni movimento affettivo e volontario. Per l'A. ciò che domina in queste infermità è l' indebolimento dell' appercezione nel senso di Wundt.

Vedrani.

38. **A. Pick,** *Ueber primäre progressive Demenz bei Erwachsenen.* — « Prager medizinische Wochenschrift », No. 32, 1904.

Mentre l'A. per l' innanzi aveva potuto osservare casi di demenza precoce o per meglio dire casi di demenza progressiva primaria ad andamento semplice, tranquillo, iniziarsi anzichè nell' età giovanile, poco dopo i 30 anni, non ne aveva mai visti iniziarsi ai 40 anni come questo che descrive per la sua rarità e per l' utilità pratica, specialmente riguardo ai criterî prognostici, che può derivare dalla conoscenza dell' avverarsi di simili casi. Una donna di 40 anni, senza alcun precedente ereditario nè il minimo precedente personale, diviene non curante di tutto ciò cui per

l' innanzi aveva posto cura diligente, incomincia a profferire frasi stereotipiche incoerenti e a compiere varî atti assurdi. Dopo circa 6 mesi dall' inizio della malattia si presenta perfettamente lucida e orientata, tranne che riguardo al tempo, con memoria e intelligenza abbastanza risparmiate, salvo un notevole difetto dei poteri critici. Presenta specialmente caratteristiche stereotipie sia nel parlare che negli atti, apatia e indebolimento della volontà con un contrasto notevole fra i desiderî che per mezzo delle frasi insistenti stereotipiche fa credere di avere e l' impotenza, l'assenza di determinazione a porre in atto i desiderî medesimi; raramente qualche impulso. Dal lato somatico non il minimo disturbo. Dopo alcuni mesi si nota la persistenza dei medesimi sintomi mentali con un più grave decadimento della intelligenza. L'A. istituisce la diagnosi differenziale con le varie forme di demenza che possono forse entrare in discussione, escludendo così recisamente la demenza paralitica, quella alcoolica, gli indebolimenti mentali consecutivi a traumi, la demenza postsifilitica, quella secondaria ad altra psicosi; le forme da esaurimento e tossiche, in fine, siccome la donna era gravida, quella forma di demenza acuta guaribile, in rapporto con la gravidanza, che è stata raramente descritta. *Rebizzi.*

39. **O. Fischer,** *Zur Frage der Zytodiagnose der progressiven Paralyse.* — « Prager medizinische Wochenschrift », No. 40, 1904.

Mentre dall' esame del liquido cefalo-rachidiano risulta che la linfocitosi si può dire un reperto costante nella demenza paralitica, tuttavia sono pubblicati casi di malattia avanzata nei quali anche in seguito a ripetute punture lombari si è constatata l' assenza di linfociti.

A spiegazione di questo fatto l'A. pubblica due casi tipici. Il primo era durato 10 anni; nel periodo più avanzato, in seguito a 3 punture lombari non si era rilevata che una quantità assolutamente insignificante di linfociti nel liquido cefalo-rachidiano; in accordo con questo fatto, all' esame istologico si osservarono le meningi cerebrali in condizioni di avanzato inspessimento connettivale, ma con assai tenue infiltramento di linfociti; anche intorno ai vasi tanto meningei che cerebrali si aveva un grado minimo di infiltramento. Il secondo caso aveva avuto un decorso di circa 2 anni e aveva presentato una grave esacerbazione alcuni mesi prima della morte; 2 punture lombari misero in evidenza una forte linfocitosi e in corrispondenza con ciò si osservarono le meningi più inspessite che normalmente ma assai meno che nel caso precedente; povere di tessuto connettivale, ma infiltrate fortemente di cellule rotonde che circondavano in grande quantità anche i vasi del cervello. Questi due casi dimostrano che la ricchezza di cellule nel liquido cefalo-rachidiano è parallela allo stato di infiltramento della meninge cerebrale. L' A. enuncia perciò che è data la prova anatomica che dal reperto citologico non possiamo conoscere se le meningi sono ammalate, ma solo se sono affette dalla infiltrazione e in che grado; e da questo grado possiamo dedurre l' esistenza di un processo più o meno rapido a carico del cervello. Il giudizio quantitativo però ancora, naturalmente, non si può dare con esattezza causa le difficoltà tecniche.

Inoltre l' A. deduce da questi fatti, contro l'opinione di Nissl, che sono identici alle cellule che si trovano nelle meningi, o in ogni modo derivano da esse, gli elementi che appaiono nel liquido cefalo-rachidiano. Per spiegare poi come questi elementi, evidentemente provenienti dalle meningi cerebrali, possano giungere a livello della regione lombare del midollo, l' A. ammette che esiste una corrente di liquido cefalo-rachidiano dal cervello in giù per le maglie della aracnoide spinale. Questa

ipotesi l'A. cerca di confortare accennando a quel poco che offre in proposito l'anatomia e la fisiologia. *Rebizzi.*

40. **Wickel**, *Zur Frage der stationären Paralyse.* — « Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie », September 1904.

Storia di tre casi di certa paralisi generale la quale da anni è rimasta completamente stazionaria (in un caso da otto anni e mezzo, in un altro da 7 ½, in un terzo da 5 ½). Anche nelle vere e proprie paralisi possono dunque darsi pause che durano molti anni e si può parlare di paralisi stazionarie. Nel fare la prognosi della demenza paralitica, dice l'A., bisogna avere presente la possibilità che il processo rimanga stazionario. Pare che ciò succeda di preferenza quando la demenza da principio non tocca un grado molto elevato. *Vedrani.*

41. **Schott**, *Beitrag zur Lehre der Ideenflucht in der Manie.* — « Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie », August 1904.

Contro l'asserzione di Aschaffenburg nel suo studio sull'ideorrea dei maniaci: « l'attenzione non è aumentata: c'è anzi un'aumentata distraibilità », l'A. argomenta così: se l'attenzione si rivolge ad ogni stimolo, ciò vuol dire che l'attenzione del maniaco è piuttosto aumentata che non diminuita. L'osservazione al letto del malato insegna, dice l'A., che il maniaco appercepisce bene e può osservare con acutezza: due cose che non si concepiscono senza un attenzione desta. Si domanda, egli continua se « distraibilità » e « attenzione » sono due concetti che si escludono, e se non piuttosto la distraibilità è una speciale forma di attenzione; e ciò che Aschaffenburg crede di dover contrapporre alla distraibilità come vera e propria attenzione sia solamente una speciale forma di attenzione per cui sarebbe appropriata l'espressione « capacità di concentrazione ». È questa capacità di concentrazione che è disturbata nella mania. Un'altra idea dell'A. è che indubbiamente nella mania c'è anche un eccitamento psicosensorio, probabilmente molto considerevole. Colla testimonianza data del suo stato interno da un psicologo affetto da follia circolare, guarito dall'accesso maniaco, l'A. ribadisce questi suoi concetti: che nella mania c'è un disturbo dell'attenzione che si rivela con diminuzione della capacità di concentrazione, e che all'aumentata funzionalità psicomotoria va parallela una aumentata funzionalità psicosensoria, la quale può anche dominare sola come nello stupore maniaco. *Vedrani.*

42. **L. Haskovec**, *Nouvelles remarques sur l'akathisie.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1903.

L'A. sostiene la sua opinione circa il sintomo da lui descritto per primo dell'acatisia, contro la pubblicazione di Raymond e Janet intorno alla sindrome psicastenica dell'acatisia. I casi dell'A. (un'isterica ed un nevrastenico) appartengono alla sfera delle lesioni motrici primarie, avendo il primo somiglianza col tic muscolare o colla mioclonia, ed essendo il secondo soltanto alla frontiera della sfera emotiva, a guisa delle abulie professionali (crampo degli scrivani, ecc.). I casi di Raymond e Janet invece sono caratterizzati sopratutto dallo stato di angoscia ed appartengono perciò alla sfera emotiva, o in altri termini alle fobie. Tali casi dovrebbero chiamarsi piuttosto di vera *catisofobia*. *Camia.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1904.

INDICE DELLE COMUNICAZIONI ORIGINALI.

INDICE DEGLI AUTORI.

N. B. — I numeri in grassetto si riferiscono ai lavori originali.

INDICE DELLE MATERIE.